

Die konservative Behandlung der
chronischen arteriellen Verschluß-
krankheit der unteren Extremitäten

von

GERD CONSTABEL

aus Bremen



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546305_0012

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik der
Universität Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Die konservative Behandlung der chronischen arteriellen
Verschlußkrankheit der unteren Extremitäten.

INAUGURAL - DISSERTATION
ZUR
ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
FRIEDRICH-ALEXANDER-UNIVERSITÄT
ERLANGEN - NÜRNBERG

vorgelegt von
Gerd Constabel
aus
Bremen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Professor Dr. A. Kröncke
Referent: Professor Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 15. April 1969

MEINEN

ELTERN

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	4
II. Allgemeiner Teil	5
1. Formen der arteriellen peripheren Ver- schlußkrankheiten	5
2. Definition der Arteriosklerose	5
3. Formale Genese	6
4. Kausale Genese	7
5. Pathophysiologische Vorstellungen zur Arterioskleroseentstehung	8
6. Differentialdiagnose zwischen Arterioskle- rose und Endangiitis obliterans	11
7. Anamnese	12
8. Klinische Untersuchungsmethoden	13
9. Einteilung der Gefäßveränderungen	15
10. Therapie	16
A. Allgemeinmaßnahmen	16
B. Medikamentöse Therapie	18
a. Systemische und lokale Therapie	18
b. Gefäßerweiternde Substanzen	18
c. Lipotrope Substanzen	22
d. Anabolica	25
e. Antikoagulantien, gefäßwandentquel- lende und fibrinolytische Medikamente	25
C. Physikalische Therapie	26
a. Aktive und passive Bewegungsübungen	27
b. Massagen	29
c. Balneotherapie	31
d. Elektrotherapie	40
e. Sauerstoffinsufflationen	44
D. Chirurgische Therapie	45
E. Kritische Beurteilung des Therapieerfol- ges	47
III. Eigene Untersuchungen	48
1. Vorgehen bei der Materialsammlung	48

	Seite
2. Übersicht über das gesamte Patientengut	48
a. Patientenzahl und Beobachtungszeitraum	48
b. Manifestationsalter und Alter bei der	
1. Klinikaufnahme	49
c. Behandlungsbeginn und 1. Klinikaufnahme	
nach Manifestation	50
d. Stadienverteilung	52
e. Oscillogramme	56
f. Aorto- und Arteriographien	56
g. Elektrokardiogramm, Blutdruck, Blut-	
zucker	58
h. Behandlung	60
3. Ergebnisse	61
a. Behandlungserfolg	61
b. Letalität	66
IV. Diskussion	69
V. Zusammenfassung	74
VI. Literaturverzeichnis	75

I. EINLEITUNG

Die rekonstruktive Gefäßchirurgie hat weitgehend die chirurgische Intervention bei den chronisch progredienten arteriellen Durchblutungsstörungen aus dem letzten Glied der konservativen Behandlungskette - der Amputation - an den Anfang der therapeutischen Überlegungen gerückt.

Ganz besonderes Interesse gewinnt durch die geänderte Situation eine möglichst frühe und umfassende Erfassung der von dieser schleichenden Erkrankung betroffenen Personen. Gleichzeitig tritt eine gewisse Konkurrenz in der Basisbehandlung dieser Patienten auf. Es stehen sich in den Extremen eine rein chirurgische und eine rein konservative Behandlung gegenüber.

Anhand der stationär in den Jahren 1956-1967 aufgenommenen Patienten in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg soll die konservative Behandlung der chronisch-progredienten arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten erörtert werden.

Bewußt sind alle die Patienten, die nach einer konservativen Therapie dann doch noch amputiert werden mußten, ausgeklammert worden. Dabei wird das prognostisch positivere Bild in Kauf genommen, um ohne Cäsur die konservativen Behandlungsaussichten beurteilen zu können.

Bei der Zusammenstellung der Patienten wurde kein Unterschied zwischen Erkrankungen an Arteriosklerose und Endangitis obliterans gemacht, da das klinische Bild, die

Prognose sehr ähnlich sind (22) und die Differentialdiagnose nicht mit letzter Sicherheit zu stellen ist (23). Auch das pathologisch-histologische Bild bei den entzündlichen Gefäßwandveränderungen zeigt sehr viele Übergänge bis zum Vollbild der Arteriosklerose, wenn die akut entzündlichen Stadien abgeklungen sind (6). HESS betont die histologische Einheit der obliterierenden Gefäßprozesse in Form von entzündlichen, sklerotischen bzw. atherosklerotischen und thrombotischen Gefäßveränderungen (28). Soweit es möglich war, wurden die Patienten zuhause aufgesucht und befragt. War dies nicht möglich, wurde versucht, sich durch Befragen der Angehörigen ein Bild des Krankheitsverlaufes zu machen. Vorwiegend anhand der deutschsprachigen Literatur werden die Möglichkeiten, Wirkungsweisen und Einschränkungen der konservativen Behandlung dargelegt.

II. ALLGEMEINER TEIL

1. Formen der arteriellen peripheren Verschlusskrankheiten

Zu der arteriellen Verschlusskrankheit werden die Arteriosklerose, die Endangitis obliterans, die Periarteriitis nodosa, die Arteriitis temporalis und die diabetischen Gefäßerkrankungen gerechnet. Da die Arteriosklerose die häufigste Verschlusskrankheit der Gefäße ist, soll auf sie hier besonders ausführlich eingegangen werden.

2. Definition der Arteriosklerose

Die Arteriosklerose (LOBSTEIN), Endarteriitis chronica nodosa seu deformans (VIRCHOW), Atherosklerose (MARCHAND)

ist eine "chronische, fortschreitende Erkrankung der Arterien, die mit Ablagerungen abnormer Stoffwechselprodukte mit Gewebswucherungen und Zerrfallerscheinungen einhergeht und zu weitgehender Deformierung der Gefäßwand führt" (76).

Bei der Sklerose der Arterien sind zwei Formen zu unterscheiden (38, 77):

1. Die Physiosklerose, ein schicksalsmäßiger, physiologischer, diffuser Wandumbau aller Schichten, der kontinuierlich, linear verläuft und die Gefäßlichtungen erweitert.
2. Die Arteriosklerose, ein krankhaftes Bild, das durch herdförmige Intimanyperplasie gekennzeichnet ist, zeitlich begrenzt, heilend, rezidivierend und die Gefäßlichtung verengend auftritt.

3. Formale Genese

Der chronisch progrediente Verlauf der Arteriosklerose ist durch fünf Phasen gekennzeichnet (89).

1. Phase: Intimainsudation

Die Intima wird mit Blutplasma durchsetzt. Mucopolysaccharide reichern sich an. Diese Phase ist rückbildungsfähig (77).

2. Phase: Atheromatose

Im Interstitium und in den Phagozyten werden Neutralfette und Lipide abgelagert.

3. Phase: Sklerose

Durch Zellverfall und Plasmaaurchsetzung tritt eine starke Neubildung von Bindegewebe auf. Das Auftreten von Cholesterinnadeln, die mit Fremd-

korperriesenzellen umgeben sind, führt zum Atherom. Die Media ist atrophisch, die Elastica interna aufgesplittert.

4. Phase:Verkalkung

Es bilden sich Kalkspangen und Kalkplatten.

In der 5. Phase ergeben sich geschwürig-thrombotische Sekundärveränderungen. Die ungenügende Ernährung der arteriosklerotisch veränderten Gebiete führt zu Gewebszerfall, Geschwursbildung und zu Thrombosierung.

Zum Gefäßverschluß kommt es

1. Durch die Arteriosklerose selbst,
2. durch die Arteriosklerose und ein entzündliches Oedem,
3. durch die Arteriosklerose mit intramuraler Blutung,
4. durch die Arteriosklerose mit Thrombose.

Weitere Vorstellungen zur Arterioskleroseentstehung sind unter Kapitel II,5 abgehandelt.

4. Kausale Genese

Ein umfangreiches Kollektiv aetiologischer Faktoren wird vor allem für die Genese der Arteriosklerose verantwortlich gemacht.

Nach W. HAUSS (20) sind Teilfaktoren der Arterioskleroseentstehung ein gestörter Fettstoffwechsel und Veränderungen im Gerinnungssystem des Blutes. Ein prädisponierender Faktor ist die Hypertonie auch nach R. SCHOEN (70).

Weiterhin werden u.a. von HAUSS (20) Infektionen, Toxine, Diabetes mellitus, Gicht, essentielle Hyperlipidaemie und Hypercholesterinaemie, Myxoedem und psychische Belastungen verantwortlich gemacht.

Unter den Toxinen dürfte das Nikotin die führende Position innehaben. Nach M. RATSCHOW (55) bewirkt das Nikotin über eine Splanchnicusreizung eine Adrenalinausschüttung. "Der Nikotinschaden ist ein Adrenalinschaden und ein durch ständige Tonusanpeitschung wirkender Faktor".

E. KLEIN (38) meint, daß Nikotin über freigesetzte Katecholamine den Anteil der freien Fettsäuren erhöht. Die Adhäsivität der Thrombocyten werde durch Kettenrauchen erhöht und führe zu erhöhter Gerinnungsbereitschaft.

W.J. PORIES (52) macht auf einen erniedrigten Zinkspiegel bei der Genese der Arteriosklerose aufmerksam.

Für die Endangiitis obliterans macht L. KERI (37) in den meisten Fällen eine Tabakallergie verantwortlich. Außerdem spielen bei der Endangiitis obliterans Herdinfektionen eine Rolle (60).

5. Pathophysiologische Vorstellungen zur Arteriosklerose-entstehung

Seit fast 150 Jahren wird mit unterschiedlichen Konzeptionen versucht, der Genese der Arteriosklerose auf die Spur zu kommen.

ROKITANSKY (61) sah den Ausgangspunkt der Arteriosklerose im Sinne seiner Krasenlehre in einer Inkrustation von Eiweißkörpern aus dem Blut mit nachfolgender Aufstockung, Schichtung und Organisation.

VIRCHOW (80) vertrat die These, daß es sich bei der Arteriosklerose um einen entzündlichen Vorgang handle. Es sei eine Ausgleichsreaktion der ortsgebundenen Zellen auf einen nutritiven Reiz hin.

ANITSCHKOW (1) rückte den Gesichtspunkt der Infiltration von Lipiden aus dem strömenden Blut in das Zentrum seiner Untersuchungen.

Vor allem DUGUID (7) hat die Vorstellung ROKITANSKYS zu bestätigen versucht. Der erste Schritt zur Arteriosklerose sei zumindest in einem Teil der Fälle in einer Auflagerung von thrombotischen und fibrinösen Elementen auf die innere Oberfläche des Gefäßes zu sehen, die dann vom Endothel überzogen wird und in sich eine Faserbildung entstehen läßt.

Im gleichen Sinne versuchen MILLAN, ADAMS und IBRAHIM (46) mit histochemischen Methoden die Ausdehnung der intimalen fibrin- und anderen Proteinablagerungen festzustellen. In der subendothelialen Zone der Intima konnte vermehrt Globulin, etwas Albumin und ein fibrinähnliches Protein gefunden werden.

BLEYL (4) weist in allen Schichten der menschlichen Aorta einen das Fibrin stabilisierenden Faktor nach, der in der Lage ist, ein mit Essigsäure lösliches Fibrin bei Anwesenheit von Calciumionen in eine unlösliche Form zu überführen.

Dieser Sachverhalt kommt der Vorstellung von DUGUID sehr entgegen.

Die VIRCHOW'SCHE Auffassung der entzündlichen Genese wird von HOLLE unterstützt, der in der initialen oedemartigen Auflockerung des subendothelialen Intimagewebes einen Vorgang seröser Entzündung sieht (31).

HAUSS (21) verfolgte in Tierversuchen den Bindegewebsstoffwechsel in der Gefäßwand. Die metabolische Aktivität der Zellen wurde an der Produktion von Chondroitinschwefelsäure

mit S^{35} als Indikator gemessen. Es zeigte sich, daß das Bindegewebe mit einem gesteigerten Stoffwechsel der Mesenchymzelle auf unspezifische Reize reagiert. Jedoch rühre nicht jede Akzelleration des Bindegewebes zu irreversiblen Schäden. Im Experiment blieben die Läsionen nur bestehen, wenn mehrere Noxen auf die Intima einwirkten.

Nach radiochemischen und elektronenoptischen Befunden könne angenommen werden, daß die abnorm gesteigerte Aktivität des Bindegewebes die Grundsubstanz quantitativ und qualitativ verändert. Die Transitstrecke zwischen Gefäßlumen und Zelle, die den Stofftransport übernimmt, verbreitet sich. Der metabolische Austausch zwischen Kapillare und Zelle werde dadurch erschwert oder unterbunden.

Eine solche Stoffwechselstörung wird nach HAUSS nicht nur im Tierversuch beobachtet, sondern klinisch bestätigt. Stoffwechselstörungen im Bindegewebe dürften für das Entstehen der Arteriosklerose bedeutsam sein(20).

KRUG (40) untersuchte die Grundsubstanz und traf ebenfalls auf die zentrale Stellung der Chondroitinschwefelsäure.

KRUG konnte die Zunahme der sauren Mucopolysaccharide mit dem Lebensalter vor allem in der Bauchaorta feststellen. Die räumliche Ausdehnung betrifft vorwiegend das innere Drittel der Media.

Bei der Zunahme handelt es sich vor allem um Chondroitinschwefelsäure, weniger Heparin und dessen Sulfate und Keratosulfat.

Für die Herkunft der vermehrten Mucopolysaccharide wurde an eine Neusynthese durch Langhanssche Zellen der Intima und Fibroblasten der Media gedacht. Auch durch Zeriall von Fasern könnten diese Stoffe entstehen bzw. durch einen verminderten

Abtransport.

Als funktionelle Folgen werden eine Verfestigung der Aortenwandschichten angenommen. Außerdem wirkt Chondroitinschwefelsäure als Calciumfänger und hat Affinitäten zu Proteinen und Proteiden.

DOERR (5) geht in seiner Perfusionstheorie der Arteriosklerose von dem physiologischen Vorgang einer Flüssigkeitsdurchströmung der Aorta in longitudinaler Richtung vom Herzen nach caudal und in transversaler Richtung vom strömenden Blut durch die Intima und die Vasa vasorum aus. Dieser Flüssigkeitsstrom wird unter normalen Bedingungen vom venösen Schenkel der Vasa vasorum und den lokalen Lymphbahnen wieder aufgenommen und abtransportiert. Wird das bestehende Gleichgewicht zwischen Menge der eingesickerten Flüssigkeit und dem Transportvolumen in irgendeinem Punkt der Perfusionsstrecke gestört, kommt es zum Flüssigkeitsstau, Oedemmassen reichern sich an, die 1. Phase der Arteriosklerose beginnt.

6. Differentialdiagnose zwischen Arteriosklerose und Endangiitis obliterans.

Die Differentialdiagnose zwischen Endangiitis obliterans und Arteriosklerose ist nach HEGGLIN (23) und HEIDELMANN (24) häufig nicht zu stellen. Auch nach HESS (28) gebe es Übergänge von der Endangiitis obliterans zur Arteriosklerose.

Für eine Endangiitis obliterans spreche nach HEGGLIN das frühe Manifestationsalter, begleitende Phlebitiden, sehr

schmerzhaftes Hautulcera, Raucheranamnese. Eine ausgesprochene Hypercholesterinaemie spreche für die Arteriosklerose.

HEIDELMANN (24) neigt zur Diagnose einer Endangiitis obliterans bei einem Manifestationsalter vor dem 40. Lebensjahr, wenn im Frühstadium entzündliche Veränderungen in der Blutsenkung, im Blutbild und der Elektrophorese auftreten. Röntgenologischer Nachweis von Kalkplatten in den Arterien spreche für Arteriosklerose, ebenfalls Störungen im Lipidstoffwechsel. Jedoch seien diese Unterschiede nicht prinzipieller, sondern gradueller Natur.

7. Anamnese

Diagnostik: M. RATSCHOW (55)

Anamnestisch sind Kreislauferkrankungen in der Familie zu erfragen, selbst durchgemachte Infektionserkrankungen, Nierenleiden, Hypertonie, Verletzungen im Gefäßbereich, toxische Einflüsse, vor allem Nikotin, Stoffwechselerkrankungen, vor allem Diabetes mellitus.

Folgende anamnestische Angaben können nach RATSCHOW (56) für das Frühstadium gelten: "Unklare Beschwerden" in einer Extremität, zeitweise Kältegerühl mit Kriebeln, gelegentliches Taubeitsgefühl, gelegentlich nach sehr großer Belastung Wadenschmerz, gesteigerte Ermüdbarkeit.

Im fortgeschrittenen Stadium treten dann folgende Klagen auf: Kältegefühl, Paraesthesien, Wadenschmerzen und -krämpfe. Nach Aufenthalt in nasser Kälte keine Erwärmung der blauen Extremität, anhaltender quälender Schmerz.

Ruheschmerzen sind nach RATSCHOW nur bei fehlenden Pulsen als hypoxiebedingt zu betrachten. Eine Ausnahme bildet der akute Arterienverschluß einer einzigen Unterschenkelarterie. HACKER und DECKER (17) fanden allerdings im III. Stadium noch bei 11,0 %, im Stadium IV noch bei 4,4 % Fußpulse. Über Taubheitsgefühl klagen die Patienten bei erheblicher Minderdurchblutung. Schmerzen beim Gehen treten nur bei erheblicher Stenose oder Obliteration größerer Arterien auf und sind hypoxiebedingt. Plötzlicher Schmerz ist verdächtig auf einen akuten Arterienverschluß.

8. Klinische Untersuchungsmethoden

Bei der Inspektion können die Blässe der Haut als Zeichen einer Blutleere auffallen, Nekrosen bei schweren Durchblutungsstörungen.

P. FUCHSIG und R. ENDER (12) machen auf das pulssynchrone Fußpendeln bei übereinandergeschlagenen Beinen für die Beurteilung peripherer Durchblutungsstörungen aufmerksam. Durch Palpation lassen sich die Arterienpulse kontrollieren und ein orientierender Hauttemperaturvergleich anstellen.

Wirbelbildungen im Bereich von Stenosen verursachen Geräusche und können häufig auskultiert werden.

Die Lagerungsprobe ist nach RATSCHOW (55) die ergiebigste orientierende Untersuchungsmethode. Durch Fußrollen bei senkrecht erhobenen Beinen kommt es zu einer Arbeitshyperaemie, wodurch der Blutbedarf in der Peripherie gesteigert wird. Die Beurteilung richtet sich nach dem Eintritt der ersten Schmerzen und nach dem Auftreten der reaktiven Hy-

perae mie, wenn die Beine anschließend herabhängen.

Die Wechselbadprobe nützt den erhöhten Sauerstoffbedarf des Gewebes bei Temperatursteigerungen. Bei der organisch bedingten Einengung der arteriellen Blutzufuhr tritt durch Erwärmen eine deutliche Cyanose der erwärmten Extremität auf. Bei Kälte dagegen erfolgt keine sichtbare Reaktion.

Zur Messung von Oberflächen- und Gewebstemperaturen wurden spezielle Thermoelemente, Lichtmarkengalvanometer und Temperaturfühler konstruiert, die weniger für die Praxis als für die Forschung gedacht sind.

Ebenfalls zu wissenschaftlichen Einzelfragen dient die Plethysmographie, bei der Volumenschwankungen der Glieder infolge wechselnder Durchblutung über verschieden empfindliche Photozellen gemessen werden.

N. HEISIG (25) empfiehlt zur Frühdiagnostik der Arteriosklerose die vitalmikroskopische Untersuchung der terminalen Strombahn des Menschen in der Augenbindehaut. Es wurden autoptisch gesicherte analoge Gefäßveränderungen in der Aorta und den mittelgroßen Arterien gefunden.

Für die allgemeine Praxis ist die Oszillometrie eine einfache und zuverlässige Methode zur Bestimmung der Pulswellengröße und damit der Elastizität der Gefäßwand.

Dargestellt werden die Arterien und ihre Wandveränderungen schließlich direkt durch die Aorta- und Arteriographie. Die Gefäßsituation wird mit injizierten Kontrastmitteln röntgenologisch festgehalten.

9. Einteilung der Gefäßveränderungen

Nach der Lokalisation teilt M. RATSCHOW (55) die arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten in 3 Gruppen ein:

1. Beckentyp
2. Oberschenkeltyp
3. peripherer Typ

"Die klinischen Erfahrungen haben uns gezeigt, daß diese Typen gelegentlich verhältnismäßig lange Zeit in reiner Ausprägung vorhanden sein können."

Die klinische Einteilung der arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten erfolgt nach FONTAINE (10) in vier Stadien, die gleichsam auch den Verlauf der Erkrankung deutlich machen.

Stadium I ist durch Kribbeln, Kältegefühl und Ermüdung gekennzeichnet.

Im Stadium II tritt die Claudicatio intermittens auf, es folgen im Stadium III der Ruheschmerz und im Stadium IV die Nekrose.

10. Therapie

Nach F. JUDMAIER (33) muß das Ziel aller therapeutischen Maßnahmen bei den peripheren, arteriellen Durchblutungsstörungen die Dauerhyperaemie sein. Um dieses Ziel zu erreichen, werden, da eine kausale Therapie fehlt, zahlreiche Wege angeboten.

A. Allgemeinmaßnahmen:

R. SCHOEN (70) hält neben einer entsprechenden Lebensweise hypotensive Mittel verschiedener Art für indiziert bei Vorliegen bzw. bei Neigung zur Hypertonie. Weiter sollen gefäßwirksame Genußmittel wie Kaffee und Nikotin gemieden werden.

K. PIEPER (51) verbietet ebenfalls das Rauchen und läßt wie R. RATSCHOW (56) eine Fokalsanierung durchführen. Die Extremitäten sollen warmgehalten, Verletzungen vermieden werden. Beengende Gummibänder sollen abgelegt werden. Bei fleisch- und kochsalzärmer Diät soll die Flüssigkeitszufuhr erhöht werden.

F. KAINDL (35) führt an Allgemeinmaßnahmen neben einer vitaminreichen, fett- und cholesterinarmen Diät eine mittlere Flüssigkeitsmenge, Schutz vor Kälte, Nässe, Einstellung eines Diabetes mellitus und absolutes Rauchverbot an.

G. JUNGE-HÜLSING (34) fordert die Behandlung einer Hypertonie, die Beseitigung chronischer Herde, Senkung der Hyperlipidaemie und Einschränkung der Kalorienzufuhr. Körperliches Training, Regelung der Lebensweise, Einschränkung und Anpassung der Arbeitsbelastung, vermehrte und verlängerte Arbeitspausen, sowie Lösungen von Konfliktsituationen gehören weiterhin zu den obligaten Allgemeinmaßnahmen.

A. NELSON (48) ist mit der Diät durchaus großzügig. Eine fettkontrollierte Ernährung sei ausreichend. Es genüge, den Fettanteil in der Kost des Arteriosklerotikers mäßig zu beschränken. An Fett sei Spezialmargarine, Erdnußbutter, Spezialmayonnaise und Öl mit hohem Gehalt an ungesättigten

Fettsäuren, insbesondere Maiskeimöl, Fische mit ihrem hohen Gehalt an ungesättigten Fettsäuren, die den Cholesterinspiegel senken, der Vorzug zu geben.

G. SCHETTLER (66) verlangt auch als prophylaktische Maßnahme die Reduktion des gesamten Fettverzehrs auf ca. 30 % der Gesamtkalorien. 2/3 der Fette sollen reich an mehrfach ungesättigten Fettsäuren sein.

Außerdem verlangt SCHEITLER die Behandlung der Hypertonie und der Fettleibigkeit, obwohl bei Fettleibigen die Arteriosklerosehäufigkeit nicht gesichert sei. Diabetiker müßten in ihrem Blutzuckertagesprofil gut eingestellt werden.

M. HOCHREIN und I. SCHLEICHER (30) geben eine fett- und kalorienarme Arteriosklerosediät und meinen, so bei einer einigermaßen klugen Lebensführung der Atherosklerose vorbeugen zu können.

H. GLATZEL (15) hält mit W.S. HADORN (18), I.H. PAGE und B. BROWN (50) es für "sehr unwahrscheinlich", daß das Nahrungsfett in der Pathogenese der Atherosklerose eine wesentliche Rolle spielt. Mit Entschiedenheit wird deshalb eine Kostveränderung, insbesondere Änderungen von Menge und Art der Nahrungsfette, abgelehnt.

S. HIRSCH (29) sieht einen wesentlichen Pfeiler der aetiologischen Therapie in einer Beseitigung der Störung der Vasomotoren. Beruhigung und Entspannung seien erforderlich. Deshalb müßten Maßnahmen "gegen die Vergiftung der großstädtischen Atmosphäre durch Abgase, gegen Lärm, Übertreibung der verkehrsbeschleunigung und viele andere physikalische und chemische Faktoren, die die Vasomotoren der Menschen von heute einer unaufhörlichen Spannung unterwerfen", getroffen werden.

B. Medikamentöse Therapie

a. Systemische und lokale Therapie

Zur medikamentösen Behandlung arterieller Verschußkrankheiten können zwei verschiedene Wege eingeschlagen werden.

Die Allgemeinmedikation vasodilatatorischer Substanzen führt wegen der systemischen Applikation nicht zu einer gezielten Gefäßerweiterung im durchblutungsgestörten Organ (28, 68). Die Erweiterung einer größeren Strombahn führt nach SCHETTLER zu einer arteriellen Drucksenkung und zu einer Verkleinerung des Stromvolumens im durchblutungs-gestörten Bereich. Diese als "Borrowing-Lending" bezeichnete Blutverteilungsänderung führt bei der bereits bestehenden kritischen Muskeldurchblutung zu einer intrazellulären Hypoxie. Je nach Lokalisation der Durchblutungsstörung können lebensbedrohliche Mangeldurchblutungen auch des Herzens und des Gehirns auftreten.

Bei der zweiten Methode wird eine lokale Durchblutungssteigerung des minderdurchbluteten Organes selbst durch intra-arterielle Infusionen angestrebt. Voraussetzung für diese Form der Applikation ist ein Medikament kurzer Halbwertszeit. Diese Substanzen sollen pharmakologisch unwirksam sein, wenn sie den venösen Schenkel erreichen, so daß sie nicht mehr im gesamten Kreislauf wirken können.

Diese Bedingungen erfüllen die Adenosintriphosphorsäure und einige Adenylkörpergemische (68, 28), z.B. Laevadosin^R.

b. Gefäßerweiternde Substanzen

E. GREWE (16) empfiehlt, da eine kausale Therapie der Arteriosklerose fehlt, die symptomatische Behandlung durch

Beeinflussung des sympathischen Nervensystems. Er teilt die Vasodilatoren in drei Gruppen ein.

1. Sympathicolytica:

Hydergin^R, das zu gleichen Teilen die hydrierten Mutterkornalkaloide Dihydroergocornin, Dihydroergokristin und Dihydroergokryptin enthält.

Opilon^R, Acetoxythymoxyaethyldimethylaminhydrochlorid, mit zentralsedativer, peripher-sympathicolytischer und gewisser Antihistaminwirkung.

Priscol^R, Chlorhydrat des 2-Benzyl-4,5-imidazolin, das peripher gefäßerweiternd wirkt.

2. Sympathicomimetica (β-Rezeptoren stimulierend):

Dilatol^R, Hydrochlorid des 1-(-p-Oxyphenyl)-2-(1'-methyl-3'-phenyl-propylamino)-propanol, eine adrenalinverwandte, gefäßerweiternde Substanz.

Vasculat^R, 1-(4-Oxyphenyl)-1-oxy-2-n-butylamino-aethansulfat, eine adrenalinverwandte, gefäßerweiternde Substanz (42).

Die Sympathico mimetica wirken durch Erregung der Beta-Rezeptoren.

3. Nikotinsäurederivate:

Ronicol^R, Beta-Pyridyl-Carbinol.

Progresin^R, Magnesiumnikotinat und Magnesiumdehydrocholat.

Complamin^R, (7-[2-Hydroxy-3-(N-2-hydroxy-aethyl-N-methyl-amino)-propyl]-1,3-dimethylxantin-pyridin-3-karboxylat) (2).

Die Wirkung der Nikotinsäurederivate besteht nach KIENHOLZ (39) in einer Steigerung der Durchblutung in der Peripherie über eine Erhöhung des Schlagvolumens und des Minutenvolumens des Herzens ohne wesentliche Frequenzsteigerung und

eine daraus resultierende Erhöhung des Druckgradienten in den peripheren Gefäßen, die zu einer Erhöhung der Blutstromgeschwindigkeit führt.

Ferner besteht ein Einfluß auf das Koenzym I, das wichtigste Koenzym der sauerstoffübertragenden Fermente. Durch Anregung der Synthese dieses Koenzyms kommt es zu einer günstigeren Sauerstoffversorgung der minderdurchbluteten Gewebe, zu einer Hemmung der Cholesterinsynthese und damit zu einer Senkung des Cholesterinspiegels im Blut, sowie zu einer Aktivierung der körpereigenen Fibrinolyse.

Vergleichende Untersuchungen mit Hilfe von Infrarotoscillographen ergaben, daß nur wenige Applikationen zur negativen oder positiven Seite herausragten. Eine Weitstellung des Gefäßsystems sei für ein verschlossenes Gefäßgebiet wertlos, besonders dann, wenn gleichzeitig dadurch ein Blutdruckabfall bewirkt wird.

M. RATSCHOW (58) spricht sich zur Herabsetzung lokaler Gefäßwiderstände für Padutin^R, Vasculat^R, Dilatol^R, Acetylcholin, Ronicol^R und Priscol^R aus. Vasculat^R und Dilatol^R würden vor allem die Blutumlaufgeschwindigkeit erhöhen.

W. VONTOBEL (83) sah Besserung der Beschwerden mit dem Sympathicolyticum Ilidar anhand der verlängerten Gehstrecke und führt den günstigen Effekt auf die Ausschaltung einer vasospastischen Komponente zurück.

HESS (28) beobachtete auch mit Placebos eine Verlängerung der Gehstrecke. Die Gehstrecke als alleiniges objektives Kriterium wird deshalb von HESS (28) zur Beurteilung von Durchblutungsstörungen abgelehnt.

H. EHREN (8) berichtet über das Sympathicolyticum Hydergin aus der Gruppe der Mutterkornalkaloide. Es habe folgende Kreislaufwirkungen:

1. Senkung des zentralen Gefäßtonus und hemmende Beeinflussung der Gefäßrezeptoren gegen sympathisch-adrenergisch-konstriktorische Reize. Im Gegensatz zur Sympathektomie, die nur neurogene, vasokonstriktorische Impulse ausschaltet, schützt
2. Das Hydergin^R infolge seines Angriffspunktes an den Erfolgsorganen die Gefäße gegen schädliche neurogen-sympathikotone und humoral-adrenergische Reize. Es habe
3. einen hemmenden Einfluß auf den Karotissinus- und Depressorreflex, was sich vorteilhaft auf die Kreislaufregulation auswirke. Es habe
4. eine zentral-nervös bedingte senkende Wirkung auf den Gefäßtonus. Nebenwirkungen würden bei parenteraler Anwendung sich nicht ergeben.

K. PIEPER (51) hält Priscol^R bei Arteriosklerotikern für weniger erfolgreich. Als mögliche Nebenwirkungen würden Paraesthesien, Kopfschmerzen, Hitzegefühle, Tachycardien, Magenbrennen, Brechreiz, Zunahme pectanginöser Beschwerden, Blutaruckanstieg bei Sympathicotonikern und Blutdruckabfall bei Vagotonikern auftreten. Padutin habe sich dagegen als günstig erwiesen.

G. FALK und W. WELCH (9) empfehlen das Nikotinsäurederivat Complamin^R. Subjektiv würden die Beschwerden geringer, eine größere Wegstrecke könnte zurückgelegt werden. Allerdings seien die subjektiven und klinischen Besserungen nicht bei jedem Patienten oscillometrisch nachweisbar.

J. KAULBACH (36) berichtet, daß die nächtlichen Wadenkrämpfe durch Complamin^R, das zu einer Senkung der peripheren Widerstände durch Eröffnung der Endstrombahn führe, günstig beeinflusst würden.

M. SPERLING (75) warnt vor gefäßerweiternden Mitteln, da infolge von Blutdruckabfall in den minderdurchbluteten Extremitäten es zu einer weiteren Mangeldurchblutung auf Kosten einer Luxusdurchblutung der gefäßgesunden Gebiete komme.

c. Lipotrope Substanzen:

H. SCHÖN, W. ZELLER, S. DITTRICH (71) prüften die zur Normalisierung des Serumfettspiegels empfohlenen antiatheromatosen Medikamente Ateroid^R, Lipostabil^R und Solvosterol^R und kamen zu folgenden Ergebnissen:

1. Ateroid^R ist ein biologisch aktives, natürliches Heparinoid aus der Dünndarmschleimhaut. Eine Gerinnungshemmung fehlt fast völlig. Es kommt zu einer Senkung der Serumlipidwerte. "Die mit der verwendeten Dosierung erreichte Senkung des Cholesterinspiegels ist relativ gering, so daß dieses Präparat nur als Prophylaktikum bei mäßig erhöhtem Blutfettwert empfohlen werden kann."
2. Lipostabil^R sei ein Konzentrat aus Sojabohnenphosphatiden mit viel essentiellen Fettsäuren und den Vitaminen A, E, B und C. Das Wirkungsprinzip sei noch immer unklar. Jedoch lasse sich bei i.m. Injektionen ein deutlicher Kläreffekt erzielen. "Das Anwendungsprinzip dieses Präparates liegt bei oraler Verabreichung auf Seiten der Prophylaxe bei mittelstark erhöhten Serumlipidwerten."

3. Solvosterol^R sei ein aus Protamin gewonnenes Peptid.

Die Wirkung beruhe auf einem Klareffekt, der im Prinzip mit dem des Heparins verglichen werden könne." In keiner Patientengruppe konnte eine deutliche Senkung der Blutfette erreicht werden. Die beobachteten Varianten liegen im physiologischen Streubereich."

Dagegen sehen E. HERRWERTH und L. BRENNER (27) Sovosterol^R im Rahmen einer Gesamttherapie als günstig an.

G. SCHETTLER (64) steht allen Versuchen, die erhöhten Cholesterinwerte zu senken mit Mißtrauen gegenüber, da die Arteriosklerose der Menschen nicht auf eine primäre Störung des Cholesterinstoffwechsels beruhe. Nikotinsäureverbindungen, nicht aber das dem Vitamin-B-Komplex zugehörige Nikotinamid, senken das Serumcholesterin nur für die Dauer der Medikation. Auch diese Wirkung nehme mit der Zeit ab.

Sitosterin^R vermindere das Plasmacholesterin. Es werde nicht einheitlich beurteilt.

M. SPERLING (75) hält die Einführung von Substanzen, die eine Aktivierung der körpereigenen Fibrinolyse und des Klärsystems bewirken, für einen Fortschritt (z.B. Heparin, Heparinoide und Nikotinsäure). Das Präparat Complamin^R stehe der Nikotinsäure sehr nahe. Bei 52,5 % sei mit diesem Präparat eine wesentliche subjektive Besserung mit Verlängerung der Gehstrecke und teilweise auch mit Besserung des oscillographischen Befundes eingetreten. Bei 17,5 % sei das Leiden unbeeinflusst geblieben.

G. SCHETTLER (65) berichtet, daß lipotrope Substanzen wie Cholin, Methionin, Betain, Inosit bei Tieren die alimentäre Cholesterinsklerose bessern. Doch seien bei Menschen Erfolge

zumindest zweifelhaft. Oberflächenaktive Substanzen würden die kolloidale Beschaffenheit des Serums beeinflussen. Natürliche Emulgatoren würden die Stabilität der Serumkolloide beeinflussen. Zu diesen natürlichen Emulgatoren gehörten die Phospholipide. Durch Cholin und Inosit als deren Bausteine werde zwar deren Synthese gefördert; aber es erfolge keine dauernde Anreicherung im Serum.

Ungesättigte Fettsäuren wirken über die Senkung von Cholesterin und Neutralfetten, sowie über den Anstieg der Phospholipide stabilisierend. Im gleichen Sinne wirken parenterale Gaben von Lecithin. Der relative Mangel von Lecithin im Serum von Atherosklerotikern könne durch diese hochgereinigten Substanzen ausgeglichen werden.

Weitere natürliche Emulgatoren seien Serumalbumine.

Schilddrüsenextrakte dürfen nach G. SCHETTLER zur Senkung des Serumlipidspiegels nur bei Hypothyreose gegeben werden.

Den unsicheren Standpunkt in der medikamentösen Therapie mit lipotropen Substanzen faßt G. JUNGE-HÜLSING (34) zusammen. Diese Medikamente seien nach seiner Meinung wenig wirksam. Heparin und Heparinoide könnten den Klärfaktor bessern. Die essentiellen Fettsäuren vermindern die Blutlipide, "jedoch sind auch hier noch keine schlüssigen Beweise für die Wirksamkeit erbracht worden". Langfristige Oestrogenzufuhr hätte versagt. Schilddrüsenhormon vermag zwar den Serumlipidspiegel senken, jedoch seien Nebenwirkungen und Gefahren erheblich. Alle weiteren Medikamente zur Beeinflussung der Serumlipide usw. ständen noch ganz im Versuchsstadium und könnten daher für die Praxis noch nicht empfohlen werden.

d. Anabolica:

G. SCHETTLER (65) empfiehlt wegen seiner anabolen Wirkung Androgene. Oestrogen sei nur in Kombination mit Androgenen geeignet. Auf die Arteriosklerose bestehe kein Einfluß, doch stimulierte das Androgen den Allgemeinzustand. Den gleichen Effekt hätten die kleinen Mengen von Androgenen in den zahlreichen Kombinationspräparaten mit Vitaminen, lipotropen Substanzen und Fermenten. "Die allgemein analeptische und stimulierende Wirkung ist manchmal offensichtlich."

K. FIEPER (51) schreibt den männlichen Sexualhormonen eine tonisierende, den weiblichen eine arteriolenerweiternde Wirkung zu und empfiehlt deshalb weibliche Sexualhormone bei Durchblutungsstörungen.

e. Antikoagulantientherapie und gefäßwandentzündende und
fibrinolytische Medikamente:

M. RATSCHOW (57) drängt auf eine Behandlung mit Antikoagulantien, da den meisten Gefäßerkrankungen eine Thromboseneigung eigen sei. Es werden Heparin^R und Thrombocid^R empfohlen. Venostasin^R i.v. steigere die Antithrombinbildung, setze die Gerinnungskinetik herab und dichte die kapillären Grenzflächen. Zur Thromboseprophylaxe sei Venostasin deshalb besonders geeignet.

Dicumarole werden abgelehnt, da mehrfach nach Dicumarol^R Embolien von RATSCHOW (57) beobachtet worden seien.

Die Intimaschwellungen sollen nach RATSCHOW (57) durch Normalisierung des Plasmakreislaufes stationär gehalten oder

zur Rückbildung gebracht werden. Da die Intima selbst keine Gefäße habe, werde sie vom Blutstrom aus durch Diffusion ernährt, was mit zunehmendem Alter durch die fortgeschrittene Verfestigung der kolloidalen Gewebsanteile erschwert werde. Eine Normalisierung der Hydratation dieser Gewebe werde mit Hyaluronidase, mit Cyren^R, Perandren^R, Hydergin^R und Depot Padutin^R erreicht.

SCHOOP und Mitarbeiter (73) berichten über gute Erfolge nach intraarterieller Infusion mit Streptokinase. Selbst chronische Arterienstenosen könnten mit Streptokinase beseitigt werden. SCHOOP und Mitarbeiter nehmen an, daß in großkalibrigen Arterien wandferne Thrombusanteile lange Zeit unorganisiert bleiben. Bei engkalibrigen Gefäßen (A. femoralis) besteht die Gefahr eines totalen Verschlusses nach oder noch während der Streptokinasebehandlung. Es wird angenommen, daß eine Hyperkoagulabilität während und am Ende der Streptokinasebehandlung im arteriellen System auf bereits geschädigter Wand die Entstehung oder Vergrößerung von Thromben auslösen kann.

C. Physikalische Therapie

H. POZENEL (53) erscheint für die Durchblutungssteigerung die Dilatation der Peripherie entscheidend wichtig zu sein, und zwar ohne daß dabei der Systemblutdruck oder das Herzminutenvolumen wesentlich absinken. Eine sinnvolle physikalische Therapie sei daher nur in solchen Fällen möglich, die noch über ausreichende periphere Widerstandsreserven verfügen.

a. Aktive und passive Bewegungsübungen:

M. RATSCHOW (59) und W. SCHOOP (72) glauben, daß die Wiederherstellung einer ausreichenden Ersatzdurchleitung nur durch eine Zunahme des Durchströmungstempos erreicht wird. Einen großen Einfluß habe Gehen und vor allem die täglich ausgeführten Rollübungen. Die Überwindung arterieller Stenosen und Obliterationen werde nur von der Entwicklung und Leistungsfähigkeit eines Kollateralkreislaufes getragen. Dieser entstehe aber allein durch den Reiz des strömenden Blutes, also durch Bewegung. Die Blutströmung allein sei der adäquate Reiz zum Wachstum der Kollateralen.

Nach Arterienligatur entstehe keine örtliche Drucksteigerung, womit dieser Faktor für die Kollateralbildung entfalle.

Die örtliche Durchströmung müsse erhöht werden, indem der Durchströmungsdruck erhöht und der Widerstand in der Peripherie gesenkt werde. Erhöhung des Blutdruckes komme bei intaktem Kreislauf nicht in Frage. Deshalb müsse der periphere Widerstand gesenkt werden. Da die Gefäße distal optimal weit stehen, sei es sinnlos sie pharmakologisch zu erweitern.

Aktive Übungen seien den Massagen und den durch verschiedene Apparate erzeugten passiven Maßnahmen überlegen. Sehr wesentlich sei die arteriovenöse Druckdifferenz, welche den Durchströmungsdruck ansteigen lasse. Dies bewirken Rollübungen und Gehen. Beide Maßnahmen seien geeignet.

Allgemein meint RATSCHOW (59), daß das physikalische Training zur Anregung der Nutritionsreflexe erst dann einsetzen solle, wenn weder Schmerzen, Temperaturerhöhung noch

Senkungsbeschleunigung vorhanden seien.

Die Rollübungen werden bei erhobenen Gliedern und völliger Entspannung durch Rollen der Füße in den Knöchelgelenken durchgeführt, bis es zum Abblassen der Zehen komme. Danach Aufsetzen und Herunterhängenlassen der Beine. Die Venen füllen sich und eine reaktive Hyperaemie trete auf.

In schweren Fällen sei man auf Saug-Druckapparate angewiesen. Wiederholte kräftige Steigerung der Stromgeschwindigkeit sei nach SCHOOP (72) besser als eine anhaltende geringe zur Erzielung einer organischen Dilatation der Arterien.

Schmerz müsse nach RATSCHOW (57) und SCHOOP (72) unbedingt vermieden werden; denn Muskelarbeit ohne entsprechende Mehrdurchblutung führe sicher zu irreparablen Zellschädigungen.

H.W. PABST (49) hält auch bei drohender oder bestehender Gangrän eines Beines Bewegungsübungen der gesunden Extremitäten für günstig. Auf dem Wege der konsensuellen Reaktion könne es zu einer Durchblutungssteigerung des kranken Beines kommen. Die Rollübungen nach RATSCHOW (59) verdrei- bis vervierfachen die Durchflußmenge des Blutes.

Mit der intermittierenden Venenstauung werde eine venöse Stauung ohne Unterbrechung der arteriellen Zufuhr erreicht. PABST erwähnt weiterhin die täglich durchzuführenden Saug- und Druckbehandlungen. Durch diese Pumpwirkung komme es ebenfalls zu einer Hyperaemie.

Bei der syncardialen Massage würden, synchron mit dem Herzrhythmus, Druckimpulse auf die erkrankte Extremität einwirken und zu einer Mehrdurchblutung führen.

H. POZENEL (53) empfiehlt nur bei arteriellen Insuffizienzen ohne Fähigkeit zur aktiven Gliedmaßenübung die Anwendung

des Oscillationsbettes. Durch Kippung des bequem gelagerten Patienten aus der Horizontalen oder leichte Kopftief-lage komme es zur Minderdurchblutung der Beine, bei der Umkehr der Bettstellung zur reaktiven Hyperaemie. Ob eine wesentliche Besserung eintrete hält POZENEL jedoch für fraglich.

b. Massagen:

M. RATSCHOW (57) halt die Bindegewebsmassage für eine wesentliche Bereicherung der physikalischen Behandlung. Bei allen Durchblutungskranken findet man im Bindegewebe neben der Wirbelsäule und im Bereich der Oberschenkel zahlreiche Harten, die sich durch die tangentielle Streichmassage gut beeinflussen lassen. Besonders beim Oberschenkeltyp sehe man gute Erfolge. Hier vermöge die Bindegewebsmassage die Nebenbahnen "ausbau- und belastungsfähiger" zu gestalten. RATSCHOW empfiehlt vor den Massagen ein krampf lösendes bzw. spannungslösendes Medikament.

H. E. HELMRICH (26) sieht in der Bindegewebsmassage einen lokalen und peripheren Effekt einer Menndurchblutung. Diese reiche in tiefere Schichten des Organismus und überschreite auch die Segmentgrenzen.

K. LINDEMANN, H.K. TEURICH-LEUBE und W. HEIPERTZ (44) befürworten die Unterwasserdruckmassage. Sie entspreche der Unterwasserdusche. Der Patient werde mit einem Wasserstrahl in einem warmen Wasserbad massiert. Durch das warme Wasser sei der Körper entspannt, die Kraft des Strahles könne durch das Wasser beliebig abgebremst werden. Die Wirkung

sei keine reine Druckmassage, sondern auch eine Saugmassage, da in der Umgebung des Druckzentrums ein Unterdruck entstehe.

Das Strudelbad vereinige den thermischen Reiz mit dem mechanischen. Dem strudelnden Wasser werde durch eine Düse warme Luft zugeführt. Gegenüber dem Unterwasserstrahl habe es den Nachteil, daß es ungezielt sei. Zur Steigerung der Durchblutung führen die drei Autoren weiterhin die Saugwellentherapie an. Mit ihrem Unterdruck entspreche sie dem Schröpfen des Altertums.

Es werden die gleitende Saugmassage mit konstantem Vakuum von der stationären Saugmassage mit einem Schwellvakuum unterschieden. Neben einer Förderung der Durchblutung trete eine Intensivierung des lokalen Stoffwechsels auf, sowie eine länger, auch in der Tiefe wirkende, Hyperaemie ein.

Kontraindikationen seien alle akuten und subakuten Entzündungen, Thrombosen, die meisten Hautkrankheiten, alle hämorrhagischen Diathesen.

H. POZENEL (53) hält die Unterwasserstrahlmassage und Knetmassage bei hypotonen Reaktionstypen für außerordentlich wirksam. Nach anfänglicher Drosselung komme es zu einer erhöhten Durchblutung. Durch mechanische Druckentwicklung werde der Blutgehalt der Muskulatur zunächst herabgesetzt. Die anschließende reaktive Hyperaemie werde ausgenutzt. Bürsten- und Reflexzonenmassagen verfolgen die Absicht spastische Kontraktionen peripherer Gefäße zu beseitigen, wirke jedoch nur auf die Hautgefäße.

K. PIEPER (51) empfiehlt neben Streich- und Klopfmassagen

noch die Vibrationsmassage.

c. Balneotherapie:

Die Wirkungsweise der Bädertherapie wird von O. GILLERT (14) zusammengefaßt. Plötzlich einwirkende Hitze führe zu einer primären Kontraktion mit anschließender reaktiver Hyperaemie. Der Gefäßtonus bleibe trotz Erweiterung erhalten. Einschleichende Hitze führe zu einer sofort einsetzenden, sich steigernden Gefäßerweiterung mit später nachlassendem Gefäßtonus, der dann eine noch stärkere Hyperaemie bedingt.

Plötzlicnekurzdauernde Kälteeinwirkung führe zu einer primären Gefäßkontraktion, diese zu einer reaktiven Hyperaemie. Die Gefäßkontraktion halte jedoch länger als bei Wärmeeinwirkung an.

Durch konsensuelle Reaktion reagieren die Gefäße der nicht gebadeten Extremität im gleichen Sinne, aber nicht in gleicher Stärke wie die gebadete, ebenso Gefäße innerer Organe.

Zur paradoxen Gefäßreaktion komme es bei unelastischen Gefäßen durch plötzliche intensive Kälte- oder Wärmebehandlung. Die Gefäßwand gerate in einen Krampfzustand ohne reaktive Erweiterung. Bei diabetogenen, arteriosklerotischen Erkrankungen sei deshalb eine bruske Wärme- und Kälteanwendung zu unterlassen. Allmählich ansteigende, mäßig warme Teilbäder seien hier angezeigt.

Radioaktive Heilquellen (Radonquellen) seien für Badekuren geeignet. Ihre Wirkung wird nicht nur auf die gefäßerweiternde Wirkung der Radioaktivität zurückgeführt, sondern

es spielten auch noch nicht bestimmbare Faktoren eine komplexe Rolle.

K. LINDEMANN, H. TEURICH-LEUBE und W. HEIßERTZ (44) empfehlen bei leichteren Fällen von arteriosklerotischen Gefäßerkrankungen allmählich aufgeheizte Teilbäder als Fußbäder.

Kontraindiziert seien sie bei Koronarinfarkt, sowie der schweren Form der Hypertonie und der Arteriosklerose.

Bei den allmählich aufgeheizten Teilbädern komme es trotz der hohen Temperatur nicht zu einer primären Gefäßkontraktion, sondern zu einer allmählichen, schließlich maximalen Gefäßerweiterung. Ein Kapillarkblock werde vermieden.

Wechselwarme Bäder mit längerer Wärmeeinwirkung und kürzeren Kältereizen wirkten durch ein gewisses Gefäßtraining.

Das künstliche Schwefelbad mit *Hepar sulfuris* und *Kalium sulfuratum* wirke über eine Verbesserung der Hautdurchblutung und Steigerung des Stoffwechsels. Bei Arteriosklerose, Herzmuskelschwäche und Kreislaufinsuffizienz sei es allerdings kontraindiziert.

Die Senfbäder stellen einen sehr starken Hautreiz dar. Es komme zu kräftigster Hyperaemisierung der Haut. Bei Gefäßkrankheiten würden sie allgemein empfohlen. Kontraindikationen seien eine empfindliche und verletzte Haut und Hautentzündungen.

Das Jodbad wirke vor allem bei Arteriosklerose. Auch die Haut werde das Jod resorbiert.

Bäder mit Radon werden ebenfalls bei Arteriosklerose empfohlen. Kontraindikationen bestanden bei Kreislaufdepressionen. Zweifelhafte sei die Indikation bei zeugungsfähigen jungen Leuten.

Beim Sauerstoffbad sei die wesentliche Wirkung die prikkelnde Mikromassage der Sauerstoffbläschen, die zu einer nervösen Entspannung führe. Ihr Anwendungsgebiet liege bei der Arteriosklerose und bei Herzleiden. Kontraindikationen seien Hypotonie, große Mattigkeit, übermäßiges Schlafbedürfnis, Kreislaufdekompensation.

Das Kohlensäurebad wirke blutgefäßerweiternd.

Das Kohlensäuregasbad wirke entsprechend und könne in Teil- und Vollbädern in Heißluftkästen, in die CO_2 -Gas eingeleitet wird, durchgeführt werden.

Moor-, Schlamm- und Schlickbäder seien bei Gefäßerkrankungen kontraindiziert.

P. VÖGLER (81) empfiehlt ansteigende Teilbäder als Sitz- oder Armbäder am entfernten Ort der erkrankten Extremität, später Abklatschungen, schließlich Wickelanwendung bis zur größeren Packungsserie mit Dreiviertelpackungen. Dann sollten allmähliche Wechselreize, z.B. Wechselwaschungen, Wechselbäder, folgen. Als letzte Stufe zur Steigerung der Hyperaemie seien lokale Kaltanwendungen wie Flachgüsse diskutierbar.

Warme Bäder führten nach H. POZENEL (53) zur Erweiterung der peripheren Strombahn, besonders der Haut, was zur verbesserten Sauerstoffversorgung der pathologisch minderdurchbluteten Bezirke führe. Zumindest vermögen sie vorübergehend hypoxiebedingte Gefäßveränderungen zu durchbrechen. Eine Indikation bestehe auch bei organischen Gefäßerkrankungen mit Arterienstenose.

Die Joasole habe auch einen durchblutungssteigernden Effekt,

doch bestehe über die Wirkungsweise keine Klarheit. Im allgemeinen werde ursächlich auf die Aufhebung der Gefäßstarre, Vermehrung der Elastizität und die Reduktion der peripheren Widerstände hingewiesen.

Ein günstiger hyperaemisierender Effekt gehe von den Kohlensäurebädern aus.

Kohlensäuregasbäder empfehlen sich besonders bei der Behandlung von Nekrosen.

Nach H.W. PABST (49) sei Wärme das wirksamste Mittel zur Gefäßerweiterung. Andererseits könne örtliche Wärmeapplikation die Nekrosebildung fördern, da hohe Temperaturen einen Gefäßspasmus auslösen. Deshalb solle man die Hauffe'schen Teilbäder als Hand- oder Fußbäder mit ansteigenden Temperaturen mit Zusätzen von Kochsalz, Schwefel oder einem Nikotinsäurederivat bevorzugen.

Bei drohender Gangrän seien heiße Fernteilbäder angezeigt, z.B. Armbäder bei Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten. Kaltwasseranwendungen nach Kneipp seien nur nach aktiver Erwärmung durch Bewegung indiziert.

Kohlensäurebäder erweitern die kleinen und kleinsten Hautgefäße, beschleunigen den Blutstrom und senken den Blutdruck. Die Gefäßwirkung sei eine spezifisch chemische. Wirksamer seien langsam aufgeheizte Kohlensäurebäder entsprechend Hauffe'schen Teilbädern.

Kohlensäuregasbäder seien bei beginnender oder bereits eingetretener Gangrän angezeigt.

Jodbäder hätten sich bei arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen bewährt.

Schwefelbäder wirkten gefäßerweiternd.

Solebäder regen Stoffwechsel und Kreislauf an und bewirken eine Umstimmung des vegetativen Systems.

K. PIEPER (51) empfiehlt bei Durchblutungsstörungen der unteren Gliedmaßen heiße Fernteilbäder in Form von Armbädern. Eine gleiche Wirkung habe die Erwärmung des Rumpfes im Heizkasten.

Eine örtliche Wärmeanwendung sei abzulehnen, da das Sauerstoffbedürfnis der erwärmten Glieder größer sei, als die eingengten Gefäße Blut passieren lassen und so alle Bedingungen für eine Ischämie bestünden.

Folgende Bäder der Bundesrepublik Deutschland erscheinen nach dem "Deutschen Bäderkalender" (3) Ausgabe 1965-1968 für die Behandlung der chronisch arteriellen Durchblutungsstörungen besonders geeignet zu sein:

Aachen: Schwefelhaltige Natriumchlorid-Hydrogencarbonatthermen, Bindegewebsmassagen, Stangerbäder.

Badenweiler: Natrium-Calcium-Chlorid-Hydrogencarbonatthermen, Thermal-Kohlensäuregasbäder, Unterwassermassage, Stangerbäder, Fuß-Armbäder, Heilgymnastik, Bindegewebsmassage.

Bentheim: Schwefelhaltige Calcium-Magnesium-Sulfat-Hydrogencarbonatwasser, Bewegungsbad, Unterwasserduschmassage, Bindegewebsmassage, Elektrotherapie.

Bocklet: Eisenhaltiger Natrium-Calcium-Magnesium-Hydrogencarbonat-Chlorid-Sulfatsäuerling, CO₂-Trockengasbäder, Unterwassermassagen.

Bodenwerder: Jodhaltige Sole.

Boll: Schwefelhaltiges Natrium-Calcium-Hydrogencarbonat-Wasser.

Heilbrunn: Jodhaltiges Natrium-Chloridwasser, Teilbäder nach Hauße.

Herrenalb: Bindegewebssmassage, Kohlensäuregasbäder, Bewegungstherapie.

Homburg: Natrium-Chloridsäuerlinge, Natrium-Calcium-Chlorid-Hydrogencarbonat-Wasser, CO₂-Bäder, CO₂-Trockengasbad, Bindegewebssmassagen, Unterwasser-Strahlmassagen.

Iburg: Kräuterbäder, Unterwassermassage, Mineralbäder, Schwefelbäder.

Kissingen: Eisenhaltige Natrium-Chloridsäuerlinge, eisenhaltiger Natrium-Calcium-Chlorid-Hydrogencarbonat-Sulfat-Säuerling, Unterwassermassagen, Fürstenbäder, CO₂-Trockenbäder, physik. Therapie.

Kreuznach: Radiumhaltige Natrium-Chloridtherme, Kohlensäuresolebäder, Unterwassermassage.

Meinberg: Kohlensäurequellen für Kohlensäuretrockenbäder, Hauße'sche Arm- und Fußbäder, Natrium-Calcium-Chlorid-Säuerlinge, Bindegewebssmassage, Unterwassermassage.

Nauheim: Kohlensäurehaltige Solen, Natrium-Chlorid-Säuerling, Natrium-Calcium-Chlorid-Hydrogencarbonat-Säuerling, Kohlensäuretrockengasbäder, Hauße'sche Arm- und Fußbäder, Unterwasserdruckstrahlenmassage, Bindegewebssmassage, Elektrotherapie.

Oberstdorf: Kohlensäurebäder, Vierzellen- und Stangerbäder, Elektrotherapie.

Oeynhausien: Eisen- und kohlensäurehaltige Thermalsole,

Natrium-Calcium-Chlorid-Wasser, Unterwassermassage, Hauffe'sche Teilbäder, CO₂-Trockenbäder, Bäder mit Sauerstoff, Bindegewebsmassage.

Olsberg: Vierzellenbäder, kohlensäurebäder, Unterwassermassagen, Wirbelsprudel- und Strombäder.

Pyrmont: Kohlensäure- und Kohlensäuresolemischbäder, CO₂-Quellgasbäder, Unterwassermassage, ansteigende Arm- und Fußbäder.

Säckingen: Natrium-Chlorid-Therme, Thermalunterwassermassagen, Kohlensäuretrockengasbad, spezielle Therapie arterieller Durchblutungsstörungen der Extremitäten.

Salzuflen: Kohlensäurehaltige Thermalsolen, Natrium-Calcium-Chlorid-Wasser, Natrium-Calcium-Chlorid-Sulfatwasser, Calcium-Natrium-Sulfat-Chlorid-Wasser, CO₂-Trockenbäder.

Schwartau: Jodhaltige Sole, Bindegewebsmassagen, Unterwasserstrahlmassagen.

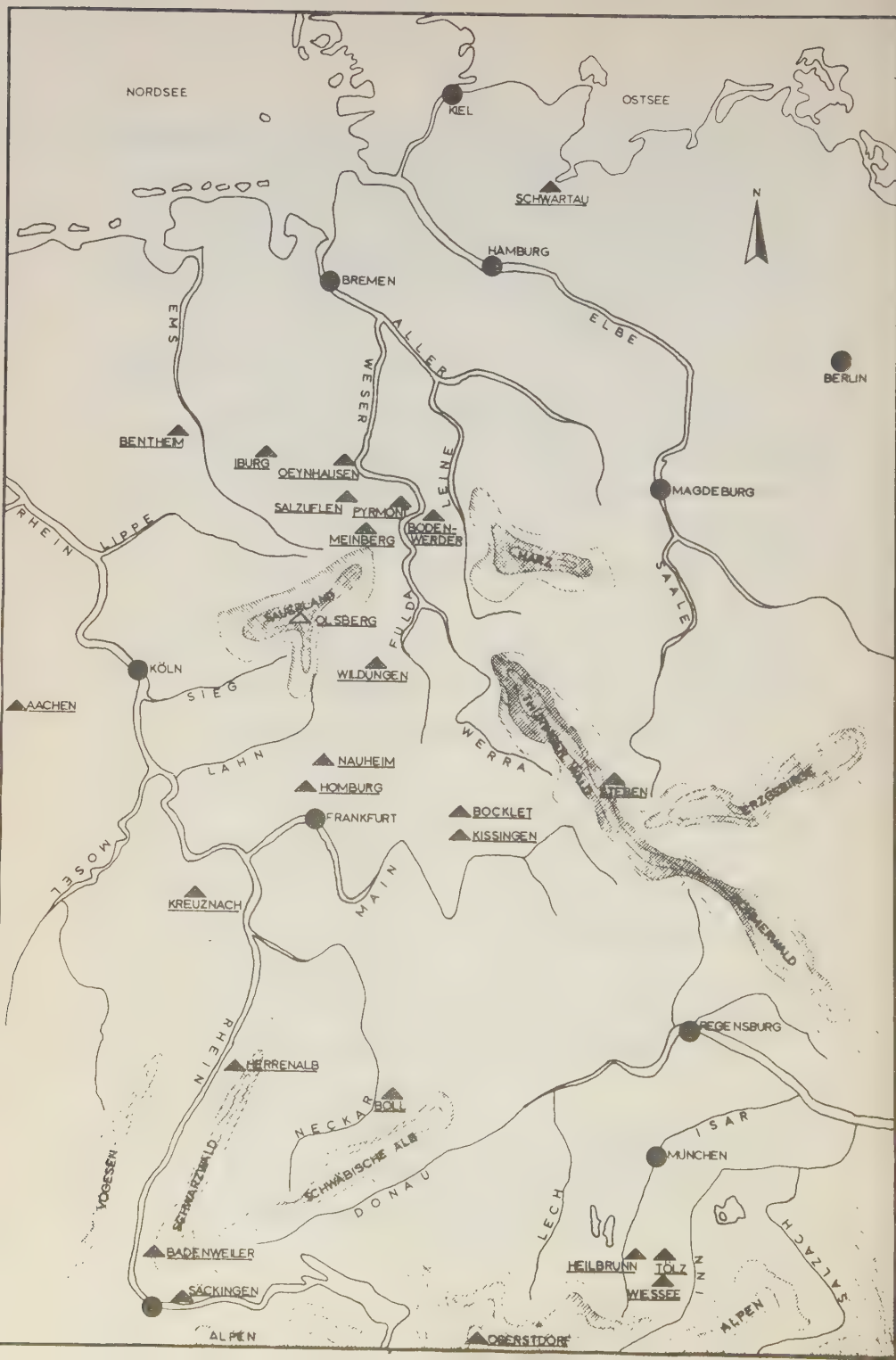
Steben: Radonhaltiger Säuerling, Calcium-Hydrogencarbonat-Säuerling, CO₂-Gasbäder, Unterwasserstrahlmassagen, Bindegewebsmassagen.

Tölz: Jodhaltige Natrium-Chlorid-Wasser, Teilbäder nach Hauffe, Unterwassermassage, elektrogalvanische Bäder.

Wiessee: Jod- und schwefelhaltige Natrium-Chlorid-Therme, Kohlensäure-Jodschwefelbäder, Bindegewebsmassage, Unterwasserdruckmassage, Hauffe'sche Teilbäder.

Wildungen: Kohlensäurebäder, Natrium-Magnesium-Calcium-Hydrogencarbonat-Chlorid-Säuerling, Calcium-Magnesium-Hydrogencarbonat-Säuerlinge, Unterwasser-massage, Arm- und Fußbäder, CO₂-Trockengasbäder, Stangerbäder.

Auf der umstehenden Karte sind die angeführten Badeorte mit Dreiecken gekennzeichnet.



d. Elektrotherapie:

K. LINDEMANN, H. TEURICH-LEUBE und W. HEIPERTZ (44) meinen, daß durch Galvanisation das gesamte durchflossene Gebiet zwischen den Elektroden auch in der Tiefe eriaßt werde. Es kommt zu einer aktiven Hyperaemie und dadurch zu örtlichen Temperatursteigerungen. Die Hyperaemie sei hierbei größer als bei Kurzwellendurchflutung. Es komme zu einer Intensivierung aller Stoffwechselvorgänge, ferner zu entzündungshemmenden und resorptionsfördernden Effekten.

Die Iontophorese, die Einführung von Medikamenten in den Körper durch die Haut oder Schleimhaut auf elektrischem Wege, ist eine besondere Anwendungsform des galvanischen Stromes. Die Elektrodenzwischenlagen sind statt mit Kochsalzlösung mit dem zur Anwendung kommenden Medikament, bei peripheren Durchblutungsstörungen etwa mit Azetylcholin, getränkt.

Gekreuzte Ströme (Interferenz- oder Schwebungsstrom) sind charakterisiert durch niederfrequente elektrische Ströme, die mit ihrer größten Intensität in der Tiefe des Körpers wirksam seien. Durch die minimale Stromdichte sei die subjektive Belastung des Patienten minimal. Die Wirkung sei eine Sympathikolyse.

Das Stangerbad ist ein hydroelektrisches Vollbad. In einer Holzwanne mit Graphitelektroden wird ein galvanischer Strom solange zur Wirkung gebracht, bis der Patient ein deutliches, aber nicht schmerzhaftes Kribbeln verspürt. Die Wirkung wird durch organische Substanzen, wie Gerbsäure, aetherische Öle oder durch anorganische Bestandteile wie

Schwefelsäure, Kieselsäure, K, Na, Ca, Cl verstärkt. Kontraindiziert sei das Stangerbad bei allen entzündlichen Hauterkrankungen.

Das Vierzellenbad besteht aus 4 Porzellanwannen (2 für die Unterarme, 2 für die Unterschenkel). Ein galvanischer Strom wird durch die Teilbäder geschickt. Im Vierzellenbad könne eine Iontophorese mit Histamin oder histaminhaltigen Präparaten durchgeführt werden, ferner mit KJ, Natriumsilylicum, Seesalzlösung, Badewässern aus Tölz oder Kreuznach. Kontraindiziert sei die Histaminiontophorese bei Histaminempfindlichkeit.

Nach H. POZENEL (53) sollen niederfrequente Sinusströme zu einem Nachlassen des gesteigerten Vasokonstriktorentonus führen. Interferenzströme sollen mit intraarteriellen Acetylcholininfusionen ebenfalls günstig wirken.

Die Iontophorese im Zwei- oder Vierzellenbad sei eine sehr zweckmäßige Unterstützung der gesamten Behandlung der arteriellen Durchblutungsstörungen, da besonders gefäßaktive Stoffe wie Jod, Histamin, Priscol u.a. an die Haut gebracht werden können, ohne die zentralen Kreislaufgrößen zu beeinflussen.

Die Histaminanwendung mit Iontophorese sei der perkutanen Histamintherapie überlegen. Allerdings ändere sich die örtliche Muskeldurchblutung dabei nicht.

H.W. PABST (49) sieht den Vorteil der Lang- und Kurzwellentherapie in einer langsamen und gut abstufbaren Durchwärmung der Gewebe. Eine gute Wirkung erziele man mit der Kurzwellenbehandlung bei gleichzeitiger Durchflutung der

zugehörigen Ganglienzellen.

Gut bewährt habe sich die Behandlung mit frequenzmodulierten Impulsströmen.

Mit der Ultraschallbehandlung wird eine Gewebsdurchwärmung erzeugt. Die Behandlung der sympathischen Zentren der Lumbalgegend mit Ultraschall sei zu empfehlen. Vor der lokalen Anwendung des Ultraschalls sei zu warnen.

Auch mit Röntgenstrahlung und UV-Licht werde ein guter Behandlungserfolg erreicht.

M. RATSCHOW (57) warnt ebenfalls vor einer örtlichen Anwendung von Kurzwellen- und Ultraschallbehandlung. Gute Erfolge zeigten sich bei Durchblutung der zugehörigen Ganglienzellen. Die Ultraschallbehandlung habe sich vor allem beim Beckentyp der Durchblutungsstörungen bewährt. Die Wirkung dieser Behandlungsformen beruhe auf einer Durchwärmung der Gewebe.

Die Röntgentiefenbestrahlung der Ganglien habe besonders bei Fällen mit hohem Sitz der Arterienverschlüsse einen guten Erfolg.

Nach H. THOM (79) hat die Kurzwellentherapie nur auf die funktionellen Komponenten der Gefäßreaktion einen Einfluß. Der verlangsamten Reaktionsfähigkeit der erkrankten Gefäße müsse man sich mit ganz allmählich gesteigerter Dosierung anpassen. Es bestünde die Gefahr der paradoxen Reaktion. Möglichst große Teile der Extremität sollten behandelt werden. Die Ausnutzung der konsensuellen Reaktion sei am schonendsten, allerdings nur bei einseitigen Prozessen anwendbar.

Eine Besserung bei arteriosklerotischen Durchblutungsstörungen lasse sich durch eine sehr vorsichtige Kurzwellentherapie noch erreichen, wenn vor allem die kleinen Gefäße noch eine gewisse Bereitschaft zur Dilatation besitzen. Häufig werde auch hier eine lokale Wärmeanwendung nicht vertragen. Aus diesem Grunde sollte man einer Kurzwellendurchflutung der zugehörigen sympathischen Ganglien den Vorzug geben.

C. FRIED (11) meint, daß Röntgenstrahlen einen starken und unter Umständen dauernden gefäßerweiternden Effekt hätten. Verkalkte Gefäße würden weniger als nichtverkalkte Gefäße reagieren.

Röntgenstrahlen würden zu einer Erleichterung oder Beseitigung des Schmerzes führen. Das erkrankte Gefäß oder die Gefäße des Kollateralkreislaufes würden erweitert werden. Die Erweiterung erfolge auf hormonalem Wege oder als funktioneller Effekt der direkten Bestrahlung des vegetativen Nervensystems.

Hypophysenbestrahlungen seien versucht worden. Er selbst habe jedoch keine Erfahrungen mit dieser Methode.

Die Nebennieren und die paravertebralen Sympathikusstränge wurden bestrahlt.

Die Bestrahlung ahme die periarterielle Entnervung nach LERICHE nach. Örtliche Bestrahlung bei lokalem Schmerz beseitige die Spasmen.

Als Beweis des Röntgeneffektes gelte das Röntgenerythem. Die vasodilatatorische Wirkung der Röntgenbestrahlung betreffe auch die tiefen Gefäße, auch unter pathologischen Bedingungen.

e. Sauerstoffinsufflationen:

H.M. HASSE, H. KOBLER und G. LINKER (19) berichten über O₂-Insufflationen. Bei 68 % der Patienten sei eine Besserung eingetreten, bei 22 % habe sich nichts geändert und bei 10 % habe sich die Situation verschlechtert.

Die Wirkung der Sauerstoffinsufflation bestehe in der Auslösung einer Hypoxie, die wiederum vasodilatatorische Reize auslöse. Diese führen zur gewünschten Hyperaemie. Es wirke also nicht der Sauerstoff als Medikament, sondern in unspezifischer Weise also Gas. Einblasungen von Luft, Stickoxyd, Acetylen, Triäthylen erzeugten denselben Effekt.

Hauptindikation für arterielle Sauerstoffinsufflationen sei das Stadium II organischer, peripherer Durchblutungsstörungen.

Nach F. SCHERER, H.B. WÜRMELING und K.H. LÖW (63) beruhe die Wirkung der intramuskularen, intraarteriellen und subkutanen Sauerstoffinsufflationen auf einer Reizung des Gefäßendothels durch das Gas. Diese Reizung habe eine so starke Erregung der Vasokonstriktoren zur Folge, daß eine "Paralyse der Vasomotoren mit maximaler Vasodilatation" eintrete. Die folgende Hyperaemie halte lange an. Eine spezifische Wirkung des Sauerstoffes bestünde nicht.

Bei obliterierenden Gefäßerkrankungen werde durch die Sauerstofftherapie der Kollateralkreislauf verbessert. In das krankhafte Geschehen an der Gefäßwand könne diese Therapie nicht eingreifen.

F. JUDMAIER (33) berichtet nach intraarteriellen Sauerstoffinsufflationen von 51 % der Patienten von Besserungen, bei

24 % von Beschwerdefreiheit und bei 25 % von keinem Einfluß.

M. RATSCHOW (57) verwendet die intraarterielle Sauerstoffinsufflation nur bei wenigen therapieresistenten Fällen. Als Nebenerscheinungen würden Stuhldrang, Schwindel, Schüttelfrost und geringe Blutdruckerhöhung eintreten.

F. JUDMAIER und W. BISCHOF (32) berichten von einem tödlichen Zwischenfall durch Gasembolie nach intraarterieller Sauerstoffinsufflation.

D. Chirurgische Therapie

Die chirurgischen Eingriffe sollen hier nur kurz gestreift werden.

J. VOLLMAR (82) teilt die chirurgischen Maßnahmen in

1. direkte rekonstruktive Eingriffe,
2. indirekte hyperaemisierende Eingriffe
(lumbale Sympathektomie),
3. Palliativeingriff in Form der Amputation im
Falle des irreversiblen Gewebstodes, ein.

Die periarterielle Sympathektomie, sowie Arteriekтомie ohne Rekonstruktion des verschlossenen Gefäßabschnittes nach LERICHE wird abgelehnt, da sich die Vorstellung eines neurogenen Arteriospasmus durch die obliterierte Gefäßstrecke nicht bestätigt habe.

Die Überbrückung eines Gefäßverschlusses gelingt nach

G. HEGEMANN (22) durch

1. autoplastisch verpflanzte Venen,

2. Überpflanzung von aus Leichen entnommenen, konservierten oder geirriergetrockneten Arterien,
3. Einpflanzung feinmaschiger, elastischer Kunststoffrohre wie Dacron oder Teflon. Diese Kunststoffrohre kommen im Oberschenkel nur als Notbehelfe gelegentlich in Betracht. Die Neigung zum thrombotischen Verschuß ist bei ihnen sehr groß.

Die Homoiotransplantate von Leichenarterien neigen zu starken degenerativen Veränderungen und sollten nicht mehr angewandt werden.

Ferner wird zur Gefäßdesobliteration nach VOLLMAR (82) die Endarteriektomie durch Ringausschälung der Gefäßinnenschicht einschließlich der Thromben, Kalkplatten mit anschließendem Arteriotomie-Verschuß mit Venen- oder Kunststoff-Flecken (Patchplastik) empfohlen. Bei inoperablen Verschlüssen des peripheren Types wird von HEGEMANN (22), VOLLMAR (82) und LOOSE (45) die lumbale Sympathektomie durch Entfernung der sympathischen Ganglien nach LERICHE, FONTAINE (43), WERTHEIMER (85) und SUNDER-PLASSMANN (78) empfohlen. Es wird dadurch der vom Vasomotorenzentrum ausgehende Vasokonstriktionstonus unterbrochen.

Die Sympathektomie verbessert nach KUNLIN (41) vor allem die Hautdurchblutung und läßt Kollateralen sich erweitern und öffnen (RATSCHOW 55).

Die Skarifikation nach SAUERBRUCH (62) wird allgemein nicht mehr durchgeführt.

Ihr lag der Gedanke zu Grunde, daß durch Scharfung eines iatrogenen Wundgebietes durch multiple Einschnitte in die Haut es zur Hyperaemie und damit zur Vasodilatation der

funktionell verengten Gefäßbahnen kommt. Die Amputation bleibt schließlich als Palliativeingriff bei nicht beeinflußbarer Gangrän.

E. Kritische Beurteilung des Therapieerfolges

Die unterschiedliche Beurteilung des Therapieeffektes bei der Allgemeinanwendung von Vasodilatoren erklärt HESS (28) mit einer unterschiedlich angewandten Methodik bei der Nachuntersuchung. So werden z. B. mit dem Gehstest gute Erfolge erzielt, die sich allerdings mit der unbestechlichen direkten Messung des Blutstromvolumens in gefäßkranken Extremitäten nicht bestätigen.

Man müsse nach HESS die Fähigkeit des Organismus anerkennen, organische Durchblutungsstörungen kompensieren zu können. So hat HESS im doppelten Blindversuch mit einem Kombinationspräparat aus einer cholesterinsenkenden Substanz und einem Vasodilatator bzw. einem Placebo jeweils eine durchschnittliche Steigerung der Gehstrecke um 100 %, unabhängig von der quantitativen Blutdurchströmung, erreicht.

Einen spezifischen Therapieeffekt hatte HESS nur in einigen Fällen, in denen intraarterielle ATP-Dauerinfusionen gegeben wurden, gesehen. Ganz sicher sei der spezifische Therapieeffekt nur bei den geglückten, die Strombahn wiederherstellenden, Operationen.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

1. Vorgehen bei der Materialsammlung:

Es stand das Patientengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg zur Verfügung.

Von den Patienten mit chronisch-progredienten-arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten sollten alle diejenigen erfaßt werden, bei denen eine stationäre konservative Behandlung, sei es mit physikalischen, medikamentösen oder kombinierten Maßnahmen, durchgeführt wurde.

Es wurden zunächst die Namen aller Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen anhand der Stationsbücher herausgesucht.

Mit Hilfe der Krankenblätter wurden die Patienten, die im Rahmen der gesetzten Fragestellung interessierten, festgehalten.

Durch Hausbesuche wurde versucht, ein möglichst geschlossenes Bild des weiteren Krankheitsverlaufes zu bekommen. Dabei interessierte vor allem auch der subjektive Eindruck, den die Patienten von dem Behandlungserfolg hatten.

Bei verstorbenen Patienten konnten häufig die Angehörigen Angaben über den Krankheitsverlauf machen.

Über das weitere Schicksal eines kleineren Teiles der Patienten war nichts zu erfahren.

2. Übersicht über das gesamte Patientengut:

a. Patientenzahl und Beobachtungszeitraum

Es handelt sich um Patienten, die in den Jahren 1956-1967

wegen chronischer-arterieller Verschlußkrankheit der unteren Extremitäten in der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg konservativ stationär behandelt wurden. 769 Patienten wurden erfaßt. 322 davon wurden rein konservativ behandelt. Der Anteil der weiblichen Patienten betrug 8 % (26).

Der Beobachtungszeitraum erstreckte sich über 11 Jahre. In dieser Zeit wurde die in der Klinik durchgeführte Therapie im wesentlichen beibehalten.

Tabelle 1: Verteilung der Beobachtungszeit auf die Patienten:

Bei 80 Patienten bis zu	1 Jahr,
bei 38 Patienten bis zu	2 Jahre,
bei 28 Patienten bis zu	3 Jahre,
bei 37 Patienten bis zu	4 Jahre,
bei 36 Patienten bis zu	5 Jahre,
bei 17 Patienten bis zu	6 Jahre,
bei 13 Patienten bis zu	7 Jahre,
bei 13 Patienten bis zu	8 Jahre,
bei 7 Patienten bis zu	9 Jahre,
bei 1 Patienten bis zu	10 Jahre,
bei 6 Patienten bis zu	11 Jahre.

Bei 46 Patienten waren die Nachforschungen ergebnislos.

Die mittlere Beobachtungszeit beträgt 3,9 Jahre.

b.) Manifestationsalter und Alter bei der 1. Klinikeinweisung:

Nach Tabelle 2 und Abb. 1 ergibt sich, daß das Manifestationsalter, das Alter bei dem der Patient die ersten Beschwerden verspürt, der meisten Patienten zwischen dem 41. und 70. Lebensjahr liegt. In diesem Alter wurde auch die Mehrzahl der Patienten stationär behandelt.

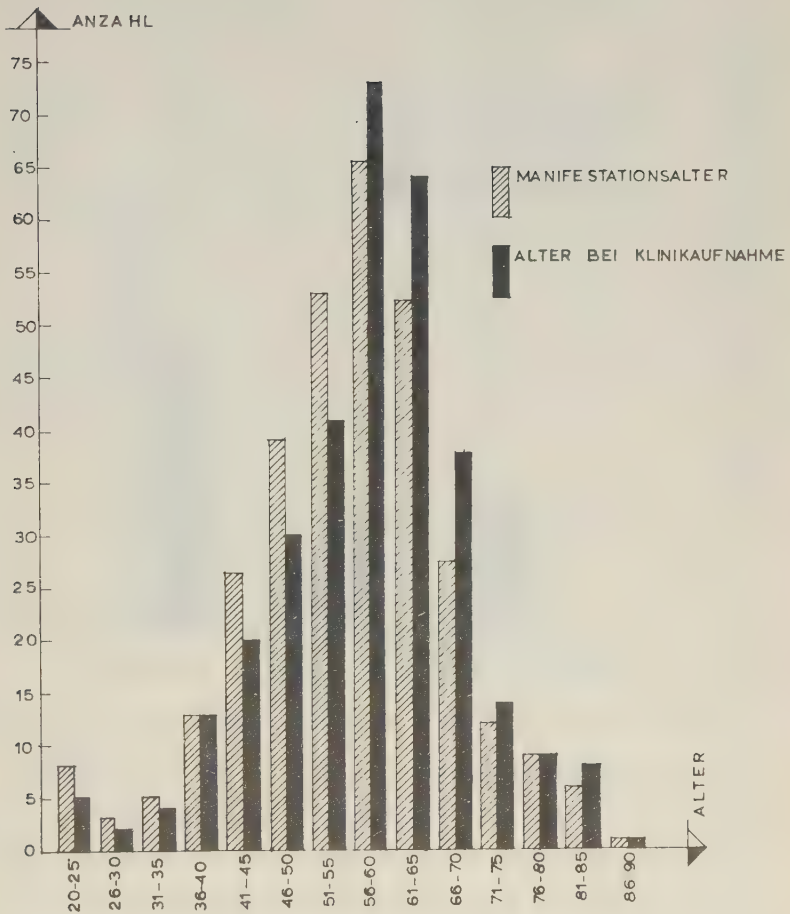


ABB. 1

Abb.1 : Verteilung des Manifestationsalters und des Alters bei Klinikaufnahme.

Tabelle 2: Manifestationsalter (MA), Alter bei der 1. Klinikaufnahme (KA).

Alter	MA (Anzahl)	KA 1 (Anzahl)
20-25	8	5
26-30	3	2
31-35	5	4
36-40	13	13
41-45	27	20
46-50	39	30
51-55	53	41
56-60	66	73
61-65	52	64
66-70	28	38
71-75	12	14
76-80	9	9
81-85	6	8
86-90	1	1
	322	322

Das Durchschnittsalter bei Manifestation der Erkrankung betrug 55,9 Jahre, bei 1. Klinikeinweisung 57,3 Jahre.

Es vergingen also 1,4 Jahre im Durchschnitt bis die Patienten bei manifester Erkrankung sich zu einer stationären Klinikuntersuchung und Klinikbehandlung bereitfanden.

Bei gesonderter Betrachtung der weiblichen Patienten ergab sich ein mittleres Erkrankungsalter von 62,9 Jahren und ein mittleres Alter von 65 Jahren bei Klinikaufnahme.

c. Behandlungsbeginn und 1. Klinikaufnahme nach Manifestation:

Der Behandlungsbeginn nach Manifestation der Erkrankung erfolgte, wie sich aus Tabelle 3 und Abbildung 2 ergibt, bei

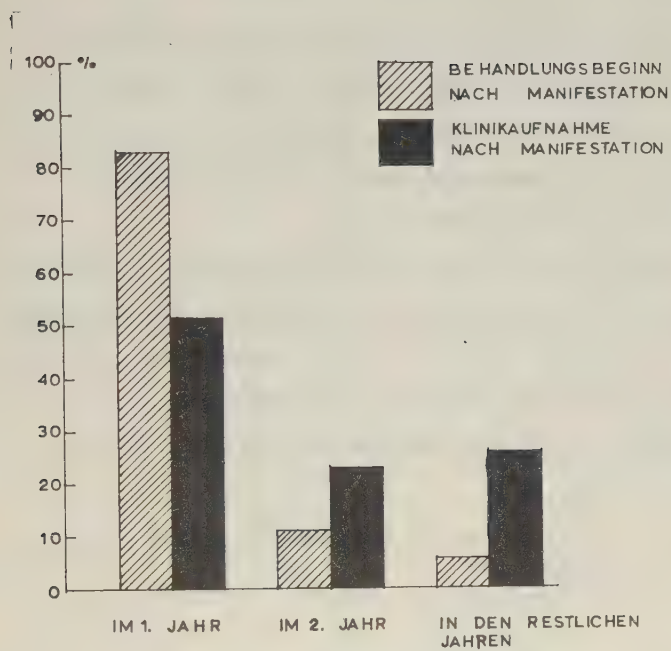


ABB. 2

Abb. 2 : Prozentuale Verteilung des Behandlungsbeginns
und der Klinikaufnahme nach der Manifestation.

den meisten Patienten (83 %) bereits im 1. Jahr, bei 11,2 % wurde die Behandlung im 2. Jahr aufgenommen. Die restlichen 5,3 % zögerten die erste Behandlung zum Teil länger als 5 Jahre hinaus. (Tabelle 3)

Ungünstiger ist das Bild, wenn man die Verteilung der Klinik-einweisung nach der Manifestation (Tab. 4, Abb.2) betrachtet. 51,3 % der Patienten wurden noch im 1. Jahr nach der Manifestation stationär untersucht und behandelt.

22,9 % warteten das 2. Jahr ab.

Gut 1/4 (25,8 %) der Patienten ließ mindestens 2 Jahre bis zur Klinikaufnahme verstreichen. Diese 25 % mit progredien-ten Durchblutungsstörungen von einer frühzeitigen Klinikun-ter-suchung und Klinikbehandlung zu überzeugen, wäre eine Möglichkeit, der Progredienz des Leidens evtl. vorsorgend entgegenzutreten.

Tabelle 3: Behandlungsbeginn nach Manifestation der Er-krankung im

Manif. Alter	1.	2.	3.	4.	5.	> 5. Jahr
20-25	8	-	-	-	-	-
26-30	3	-	-	-	-	-
31-35	5	-	-	-	-	-
36-40	12	-	1	-	-	-
41-45	23	1	-	1	1	-
46-50	31	4	1	1	1	1
51-55	43	8	1	-	-	2
56-60	48	13	1	-	3	1
61-65	46	5	-	-	1	-
66-70	24	4	-	-	-	-
71-75	10	1	-	-	-	1
76-80	9	-	-	-	-	-
81-85	6	-	-	-	-	-
86-90	1	-	-	-	-	-
	269	36	4	2	6	5

Tabelle 4: Klinikeinweisung nach der Manifestation im

Manif. Alter	1.	2.	3.	4.	5.	>5.Jahr
20-25	4	1	-	-	-	3
26-30	1	1	-	-	1	-
31-35	3	-	-	-	1	1
36-40	8	3	-	-	1	1
41-45	9	8	2	3	-	5
46-50	17	7	2	1	3	9
51-55	21	15	6	2	-	9
56-60	33	17	4	3	5	4
61-65	24	16	5	-	3	4
66-70	21	5	1	-	-	1
71-75	9	-	1	-	-	2
76-80	8	-	1	-	-	-
81-85	5	1	1	-	-	-
86-90	-	1	-	-	-	-
	163	75	22	9	14	39

d. Stadienverteilung:

Die Einteilung in 4 Stadien erfolgte nach den Angaben
von FONTAINE (10).

Tabelle 5: Verteilung der dominierenden Stadien bei Klinik-
aufnahme

Alter	Stadium I	II	III	IV
20-25	2	6	-	-
26-30	1	2	-	-
31-35	-	4	1	-
36-40	3	8	1	1
41-45	1	19	4	3
46-50	-	29	4	4
51-55	2	41	6	4
56-60	3	46	6	8
61-65	2	35	4	11
66-70	3	17	6	1
71-75	1	6	-	4
76-80	1	3	2	2
81-85	-	1	1	2
86-90	-	1	-	-
	19	218	35	40

Bei 10 Patienten geht das Schmerzstadium aus den Krankenblättern nicht hervor.

Bei gesonderter Betrachtung der weiblichen Patienten, fällt eine Bevorzugung der fortgeschrittenen Stadien auf. Auf das Stadium I fallen 2, auf das Stadium II fallen 10, auf das Stadium III fallen 7 und auf das Stadium IV fallen 6 Patientinnen. Bei 1 Patientin geht das Schmerzstadium aus dem Krankenblatt nicht hervor.

Wie aus Tabelle 5 (Abb. 3) zu entnehmen ist, kommt nur ein geringer Prozentsatz (5,9 %) schon im Stadium I zur Klinikaufnahme. Die Beschwerden beeinträchtigen das körperliche Wohlbefinden kaum und finden rasch einen causalen Hintergrund in den Augen der Patienten.

Anders verhält es sich mit dem Stadium II. Mit 67,7 % ist dies die stärkste Patientengruppe. Daß die Gehfähigkeit allmählich eingeschränkt wird, muß für die Betroffenen eine erschreckende Entdeckung sein, die sie zur ärztlichen Behandlung treibt.

Das Stadium III ist mit 10,8 %, das Stadium IV mit 15,6 % vertreten. Auffällig bei diesen beiden Patientengruppen ist das gehäufte Auftreten der Jahrgänge 46-60. Bemerkenswert ist bei ihnen eine gewisse Indolenz, die man bei diesen Jahrgängen, die voll im Berufsleben stehen von vornherein nicht erwarten sollte.

Sie ließen (Tab. 3) spät mit der 1. Behandlung beginnen, zogen (Tab. 4) die Klinikaufnahme hinaus und warteten die fortgeschrittenen Stadien der Durchblutungsstörungen ab.

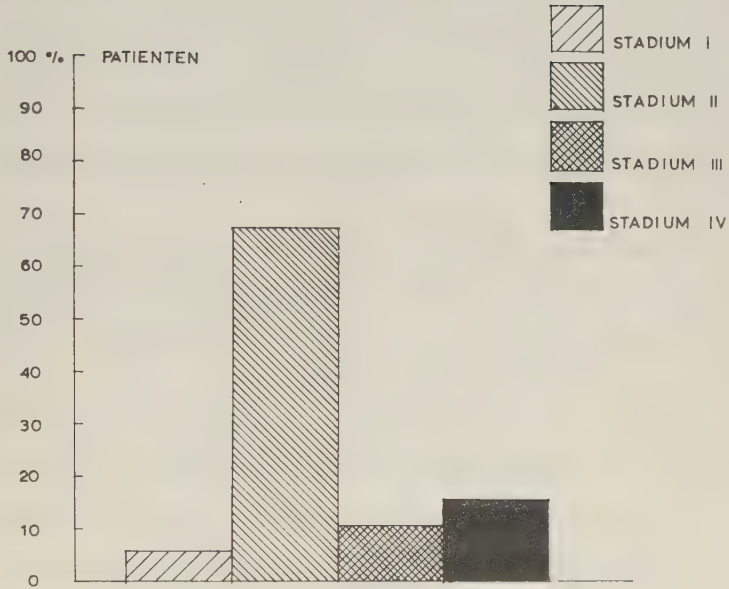


ABB. 3

Abb. 3 : Verteilung der dominierende Stadien bei
Klinikaufnahme.

e. Oscillogramme:

Einen guten orientierenden Einblick in den Schweregrad der Durchblutungsstörungen geben die Oscillogramme (Tab. 6) der unteren Extremitäten.

Bei 56 Patienten wurden keine Oscillogramme gemacht. Ausreichende Oscillationen ergaben sich bei 60 (22,5 %) Patienten. Bei 128 (48,1 %) Patienten lagen die Oscillationen an den Füßen unterhalb der Norm oder fehlten ganz. Bei 52 (19,6 %) Patienten lagen die Oscillationen an den Unterschenkeln und bei 26 (9,8 %) Patienten an den Oberschenkeln unterhalb der Norm oder fehlten ganz.

Vergleicht man die durch Aorto- und Ateriographie diagnostizierten 181 Verschlußtypen (Becken-, Oberschenkel-, peripherer Typ) mit den Oscillogrammen, so läßt sich eine weitgehende Entsprechung der gefundenen Diagnosen finden. Nur in 5 Fällen, in denen durch Aorto- und Arteriographien ein Oberschenkeltyp festgestellt wurde, entsprach das Oscillogramm einem peripheren Typ. Es lag allerdings in jedem Fall nur ein Oberschenkeltyp mit Wandunregelmäßigkeiten der Arteria femoralis vor, ohne stärkere Obliterationen des Gefäßlumens.

Für die Bewertung der Oscillogrammamplituden wurden die von HESS (28) angegebenen Normalwerte (Fuß: 1-3 mm, Unterschenkel: 1,5-9 mm, Oberschenkel: 5,0-17,5 mm) angenommen. Eine Differenzierung in Oberschenkel- und Beckentyp ist nach dem Oscillogramm nicht möglich.

f. Aorto- und Arteriographien:

Die genaue Lokalisation der Enge bzw. des Stops im Gefäßverlauf läßt sich erst durch die Aorto- oder die Arteriographie erkennen, wenn das Gefäß durch ein Röntgenkontrast-

mittel dargestellt wird.

Tabelle 6: Oscillogramme

Alter	Fehl.Oscillatio- nen am Oberschen- kel	Unter- schenkel	Fuß	ausreich. Oscilla- tion	nicht ge- machte Os- cillogramme
20-25	-	1	2	3	2
26-30	-	-	-	1	2
31-35	-	2	-	2	1
36-40	1	-	5	6	1
41-45	3	9	9	5	1
46-50	5	6	16	7	5
51-55	3	10	22	10	8
56-60	6	9	22	15	14
61-65	7	7	24	4	10
66-70	-	3	16	5	4
71-75	-	1	7	-	4
76-80	-	1	5	2	1
81-85	1	2	-	-	3
86-90	-	1	-	-	-
	26	52	128	60	56

Nach der bevorzugten Lokalisation der Gefäßveränderungen lassen sich nach RATSCHOW (55) drei Lokalisationstypen isolieren, und zwar der Beckentyp, bei dem die entscheidenden Gefäßveränderungen im Beckenbereich liegen, der Oberschenkeltyp und der periphere Typ.

Es zeigt sich (Tab. 7) bei den 181 gemachten Aorto- und Arteriographien, daß der Beckentyp mit 15 (8,3 %), der Oberschenkeltyp mit 117 (64,6 %) und eine Kombination beider Typen mit 30 (16,6 %) vertreten ist. Das bedeutet, daß 89,5 % der Verschlußtypen im Becken-Oberschenkel-Bereich liegen, somit chirurgischen Eingriffen gut zugänglich gewe-

sen wären.

Tabelle 7: Aorto- und Arteriographie (B = Beckentyp, O = Oberschenkeltyp, P = Peripherer Typ, BO = Kombination von B und O, OP von O und P, BPO von B, O und P.

Alter	B	O	P	BO	OP	BOP
20-25	-	-	2	-	-	-
26-30	-	-	-	-	-	-
31-35	-	-	2	-	-	-
36-40	-	3	1	-	1	-
41-45	1	8	1	-	1	-
46-50	1	18	1	3	-	-
51-55	5	21	2	3	-	-
56-60	3	24	1	14	1	-
61-65	4	25	2	4	-	1
66-70	1	14	1	6	1	1
71-75	-	2	-	-	-	-
76-80	-	1	-	-	-	-
81-85	-	1	-	-	-	-
86-90	-	-	-	-	-	-
	15	117	13	30	4	2

Der periphere Typ erscheint isoliert in 13 Fällen (7,1 %), in Kombination mit dem Becken- bzw. Oberschenkeltyp zusätzlich mit 6 Fällen (3,4 %). Bei 141 (der 322) Patienten wurde keine Gefäßdarstellung vorgenommen.

g. Elektrokardiogramm, Blutdruck, Blutzucker

Myokaraschäden als Folge von Coronarsklerosen konnten (Tab. 8) bei 51,8 % der Patienten festgestellt werden. In diesem Befund kommt deutlich der Charakter der Allgemein-erkrankung des Gefäßsystems zum Ausdruck.

Tabelle 8: Bei den folgenden Patienten konnte eine Myokard-schädigung im Sinne einer Coronarinsuffizienz als Folge einer Coronarsklerose festgestellt werden, ferner erhöhte Blutdruckwerte mit einem systolischen Druck von über 150 mm Hg (RR), sowie Blutzuckernüchternwerte über 160 mg%.

Alter	EKG		RR		BZ	
	gesamt	path.	gesamt	>150 mm Hg	gesamt	>160 mg%
20-25	2	-	5	-	2	-
26-30	1	-	2	1	1	-
31-35	3	1	4	1	2	-
36-40	8	5	13	3	5	1
41-45	13	6	20	4	7	1
46-50	19	10	30	10	11	3
51-55	32	26	41	15	18	2
56-60	54	34	73	22	37	3
61-65	48	37	64	22	38	4
66-70	35	30	38	14	21	6
71-75	12	9	14	7	10	1
76-80	6	4	9	5	6	2
81-85	5	4	8	5	4	2
86-90	1	1	1	-	1	-
	239	167	322	109	163	25
		69,8%		33,8%		15,3%

Das EKG, das bei 239 Patienten geschrieben wurde, zeigte in 167 Fällen Schäden des Herzens auf Grundlage einer koronaren Durchblutungsstörung. Das bedeutet, daß bei etwa der Hälfte aller 322 Patienten mit arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten gleichzeitig eine nachweisliche Durchblutungsstörung der Coronararterien verifiziert wurde.

Eine systolische Blutdruckerhöhung auf über 150 mm Hg RR fand sich bei etwa einem Drittel (33,8 %) aller Patienten, ein erhöhter Blutzuckernüchternwert von über 160 mg% bei 25 der 163 Patienten, bei denen der Blutzucker bestimmt wurde. Diese beiden letzten Werte lassen sich nach SCHETTLER (67) und MITTELMEIER (47) als fördernde Faktoren einer allgemeinen Arteriosklerose deuten, könnten aber auch als Folge dieser aufzufassen sein. So könnte eine arteriosklerotische Durchblutungsstörung des Pankreas zu einem Diabetes mellitus führen.

h. Behandlung:

Es wurden rein physikalische Behandlungen mit Gehtraining, RATSCHOW'schen Rollübungen, Bädern, Bindegewebsmassagen und Sauerstoffinsufflationen, rein medikamentöse Behandlungen mit vor allem lipotropen und gefäßerweiternden Substanzen, sowie eine kombinierte physikalisch-medikamentöse Behandlung durchgeführt.

Tabelle 9: Eine rein physikalische (A), rein medikamentöse (B) und eine kombinierte (AB) Therapie wurde bei folgenden Patienten durchgeführt.

(s. Tab. S. 61)

Alter	A	B	AB
20-25	2	2	4
26-30	-	3	-
31-35	-	4	1
36-40	1	7	4
41-45	1	11	14
46-50	1	20	14
51-55	-	30	19
56-60	1	30	33
61-65	-	40	10
66-70	2	14	13
71-75	-	7	3
76-80	-	9	1
81-85	-	4	-
86-90	-	1	-
	8	182	116

Bei 16 Patienten wurde keine spezifisch durchblutungsfördernde Therapie durchgeführt.

Bei 2,5 % der Patienten wurde nur physikalisch, bei 56,5 % rein medikamentös, bei 36 % kombiniert behandelt. Bei 5 % der Patienten wurde keine spezifisch durchblutungsfördernde Therapie durchgeführt.

3. Ergebnisse

Es sind 184 Patienten aus dem gleichen Krankengut (17), die nach konservativer Therapie dann doch noch amputiert werden mußten, nicht berücksichtigt.

a. Behandlungserfolg:

Bei der rein physikalischen Behandlung von 8 Patienten (Tab.10) trat eine subjektive Besserung bei 5 (62,5 %) Patienten ein,

gleich bleiben die subjektiven Beschwerden bei 2 Patienten, Verschlechterung trat einmal ein. Bei einem Patienten konnte die positive Wirkung auch durch den Gehstest objektiviert werden.

Tabelle 10: Nach der subjektiven Beurteilung der Patienten trat bei rein physikalischer Behandlung eine Besserung (+), eine Verschlechterung (-) ein, bzw. die Beschwerden blieben gleich (=).

Alter	+	=	(-)
20-25	-	1	1
26-30	-	-	-
31-35	-	-	-
36-40	2	-	-
41-45	1	-	-
46-50	1	-	-
51-55	-	-	-
56-60	-	1	-
61-65	-	-	-
66-70	1	-	-
71-75	-	-	-
76-80	-	-	-
81-85	-	-	-
86-90	-	-	-
	5	2	1

Bei der rein medikamentösen Therapie (Tab. 11) konnte bei der Hälfte der insgesamt 130 erfaßten Patienten eine subjektive Besserung verzeichnet werden, während eine Verschlechterung bei 37 (28,5 %) Patienten eintrat. Gleich blieben die Beschwerden bei 28 (21,5 %) Patienten.

Tabelle 11: Nach der subjektiven (S) Beurteilung der Patienten und objektiven Bewertung (O) der Gehstrecke trat bei rein medikamentöser Behandlung eine Besserung (+), eine Verschlechterung (-) ein, bzw. die Beschwerden blieben gleich (=).

Alter	S+	S=	S-	O+	O=	O-
20-25	2	-	-	2	-	-
26-30	-	-	1	-	-	-
31-35	2	1	1	-	1	-
36-40	3	1	1	1	-	-
41-45	8	1	1	-	1	2
46-50	11	5	3	5	2	-
51-55	6	6	9	2	3	1
56-60	11	7	5	7	-	1
61-65	13	4	8	6	-	2
66-70	4	2	2	-	2	-
71-75	3	1	3	2	1	3
76-80	1	-	2	-	-	2
81-85	-	-	1	-	-	1
86-90	1	-	-	-	-	-
	65	28	37	25	10	12

Objektiviert durch den Gehstest wurde die Besserung bei 25 von 47 Patienten (53,2 %), bei 10 (21,3 %) der 47 Patienten war der Befund unverändert, bei 12 (25,5 %) verschlechtert. Bei den übrigen Patienten wurde nicht nachuntersucht.

Ein günstigeres Verhältnis ergibt sich bei Befragen der 103 Patienten, die mit einer kombinierten Therapie behandelt wurden (Tab. 12).

59 der 103 Patienten (57,3 %) gaben eine Besserung ihres Zustandes an. Bei 26 (25,3 %) der 103 Patienten änderte sich nichts. Bei 18 (17,4 %) Patienten verschlechterte sich das Befinden.

Tabelle 12: Nach Meinung der Patienten (S) und Beurteilung des Nachuntersuchers (O) trat bei der kombinierten Behandlung eine Besserung (+), eine Verschlechterung (-) ein, bzw. die Beschwerden blieben gleich (=).

Alter	S+	S=	S-	O+	O=	O-
20-25	4	1	-	2	-	-
26-30	-	-	-	1	-	-
31-35	1	-	-	1	-	-
36-40	2	-	1	1	-	1
41-45	10	1	3	2	-	-
46-50	6	3	3	4	-	-
51-55	10	6	3	5	-	1
56-60	14	8	6	6	1	-
61-65	5	3	-	2	1	-
66-70	6	2	2	2	-	1
71-75	1	2	-	-	-	1
76-80	-	-	-	-	-	-
81-85	-	-	-	-	-	-
86-90	-	-	-	-	-	-
	59	26	18	27	2	4

Gegenüber einer objektiven Besserung bei 25 (53,2 %) von 47 nachuntersuchten Patienten mit rein medikamentöser Therapie trat bei der kombinierten Therapie eine Besserung bei 27 (81,8 %) der 33 nachuntersuchten Patienten ein.

Bei 14 Patienten wurde eine Behandlung mit intraarteriellen Sauerstoffinsufflationen, in einem Fall allein, sonst in Kombination mit Medikamenten bzw. physikalischen Maßnahmen durchgeführt.

Tabelle 13: Erfolge mit O₂-Insufflationen allein und in Kombination mit physikalischer und medikamentöser Behandlung.

Alter bei Behandlung	A(physikalisch) B(medikamentös) Behandlungserfolg
56	AB-O ₂ subj. + obj. positiv
51	AB-O ₂ subj. + obj. positiv
38	AB-O ₂ subj. + obj. positiv
24	A -O ₂ subj. positiv
62	AB-O ₂ subj. gleich
60	AB-O ₂ subj. + obj. gleich
58	AB-O ₂ subj. gleich
57	AB-O ₂ obj. schlecht
55	AB-O ₂ subj. + obj. schlecht
31	AB-O ₂ subj. schlecht
43	O ₂ ohne bekanntes Ergebnis
58	B-O ₂ Tod mit 61 Jahren
50	AB-O ₂ Tod mit 52 Jahren

Eine objektive Besserung konnte in 3 Fällen, in denen außerdem eine medikamentös-physikalische Behandlung durchgeführt wurde, festgestellt werden.

Eine subjektive Besserung trat in Kombination mit anderer physikalischer Therapie ein.

Bei 4 weiteren Patienten blieb das Befinden gleich, bei 3 anderen Patienten verschlechterte sich das Befinden (in 2 Fällen objektiviert). Bei 2 Patienten trat der Tod nach 2 bzw. 3 Jahren ein.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß trotz Behandlung offensichtlich allgemein eine Verschlimmerung der Beschwerden auftritt.

Die Progredienz kann bestenfalls durch die konservative Behandlung aufgehalten, aber nicht aufgehoben werden.

Am günstigsten scheint die kombinierte Therapie zu sein. Hier trat bei 17,4 % der Patienten eine Verschlechterung ein im Vergleich zu den 28,5 % der Patienten bei rein medikamentöser Therapie.

Auch der Prozentsatz der subjektiven Besserung liegt mit 57,3 % bei Patienten, die mit einer kombinierten Therapie behandelt wurden, höher, als bei der rein medikamentösen Behandlung, bei der 50 % der Patienten eine Besserung angaben. Die Kombination mit intraarteriellen Sauerstoffinsufflationen bringt keine günstigeren Aspekte.

In dieser Arbeit sind die 184 (36,4 %) Patienten von den 506 ursprünglich konservativ behandelten Patienten, die später dann doch amputiert werden mußten, nicht berücksichtigt. Schließt man diese 184 Patienten in die Betrachtung mit ein, so verschlechtert sich die Prognose bei konservativer Behandlung erheblich.

b. Letalität:

Einen Hinweis auf die Progredienz und den Charakter der Allgemeinerkrankung dieses Leidens bringt die Statistik der Todesfälle.

Die Patienten, die in einem fortgeschrittenen Stadium der lokalen Gefäßerkrankung zur Klinikaufnahme kamen und in den nächsten Jahren verstarben, gehörten einer höheren Altersgruppe an. Sie starben aber nicht nur wegen des höheren Alters, sondern auch und vor allem wegen der gleichzeitigen mit der fortgeschrittenen lokalen Gefäßobliteration an den Extremitäten einhergehenden allgemein fortgeschrittenen Gefäßveränderungen des arteriellen Systems, besonders aber der Gefäßveränderungen im Herzen und Gehirn.

237 Patienten mit einem mittleren Lebensalter von 55,6 Jahren wurden im Stadium I und II in die Klinik eingewiesen (Tab. 5).

Innerhalb des Beobachtungszeitraumes verstarben an den Folgen des Grundleidens (Herzinfarkt, Apoplexie, Gangrän im Bereich der unteren Extremitäten, Lungenembolie. Die Lungenembolie wurde wegen Mitbeteiligung des Venensystems bei der Endangiitis obliterans zu den Folgen der Verschlußkrankheit mit hinzugenommen.) 37 Patienten (15,6 %). Aus anderer Ursache verstarben 9 Patienten (3,8 %).

Tabelle 14: Patienten mit Stadium I und II

Alter bei Klinikaufn.	Tod nach Klinikaufnahme innerhalb von						Jahren
	1	2	3	4	5	6	
31 - 40	-	1	-	-	-	-	
41 - 50	1	-	-	-	-	-	
51 - 60	3	2	1	-	2	-	
61 - 70	11	5	1	2	-	1	
71 - 80	1	1	-	1	-	-	
81 - 90	1	-	-	1	-	-	
	17	9	2	4	2	3	

Im Stadium III kamen 35 Patienten (Tab. 5) mit einem mittleren Lebensalter von 57,4 Jahren. Es verstarben (Tab. 15) im Beobachtungszeitraum von ihnen 8 Patienten (22,9 %). 2 Patienten verstarben aus anderen Ursachen (5,7 %).

Tabelle 15: Patienten mit Stadium III

Alter	Tod innerhalb von			Jahren nach Klinikaufnahme
	1	2	3	
31 - 40	-	-	-	
41 - 50	1	-	-	
51 - 60	2	-	1	
61 - 70	1	-	-	
71 - 80	2	1	-	
	6	1	1	

Im Stadium IV wurden 40 Patienten (Tab. 5) mit einem mittleren Lebensalter von 63,5 Jahren eingeliefert. Im Beobachtungszeitraum verstarben 20 Patienten (50 %) (Tab. 16).

Tabelle 16: Patienten mit Stadium IV

Alter	Tod innerhalb von							Jahren nach Klinik- aufnahme
	1	2	3	4	5	6	7	
31 - 40	-	-	-	-	-	1	-	
41 - 50	-	1	-	-	-	-	-	
51 - 60	2	1	-	1	1	-	1	
61 - 70	4	1	-	-	-	-	-	
71 - 80	4	2	-	-	-	-	-	
81 - 90	1	-	-	-	-	-	-	
	11	5	-	1	1	1	1	

Von den 65 Patienten (Tab. 17), die an den Folgen der arteriellen Verschlusskrankheit bei einem mittleren Todesalter von 65,3 Jahren verstarben, fallen 49 (etwa 75 %) aller Todesfälle (Tab. 14-16) in die ersten beiden Jahre nach der Klinikeinweisung. Diese 75 % verteilen sich jedoch nicht gleichmäßig auf alle vier Erkrankungsstadien.

Es verstarben in diesen 2 Jahren nach der 1. Klinikeinweisung von den 237 Patienten der beiden ersten Stadien 26 (etwa 11 %), von den 35 Patienten im Stadium III 7 (20 %), von den 40 Patienten im Stadium IV 16 (40 %).

Es besteht also eine eindrucksvolle Beziehung zwischen dem Stadium der Durchblutungsstörung und dem Zeitpunkt des Todes. Die Prognose wird mit höherem Stadium immer schlechter.

Tabelle 17: Tod durch die Folgen der arteriellen Verschlußkrankheit und aus anderer Ursache.

Sterbealter	Herzinfarkt	Apoplexie	Lungen- embolie	Gangrän	andere To- desursache
41 - 45	1	-	-	-	-
46 - 50	3	-	1	-	2
51 - 55	1	-	1	-	1
56 - 60	6	2	1	-	1
61 - 65	8	7	3	1	2
66 - 70	3	4	1	1	3
71 - 75	3	3	-	2	2
76 - 80	2	3	-	-	-
81 - 85	2	3	-	1	-
86 - 90	-	1	-	1	-
	29	23	7	6	11

Bei den 65 Patienten, die am Grundleiden verstarben, ist der Herzinfarkt mit 29 (44,6 %), der Apoplex mit 23 (35,4 %), die Lungenembolie mit 7 (10,8 %) und die Gangrän mit 6 (9,2 %) beteiligt. Die anderen 11 Patienten verstarben nicht an den Folgen des Grundleidens.

In der hohen Beiteiligung des Herzinfarktes und der Apoplexie kommt die Allgemeinerkrankung des arteriellen Systems zum Ausaruck (Kurve 4).

IV. DISKUSSION

Eine kausale Therapie der progredienten Durchblutungsstörungen gibt es nicht. Es geht lediglich um die Frage, welche der verschiedensten symptomatischen Behandlungsformen eine weitgehende Normalisierung der Durchblutung am ehesten erzielen läßt.

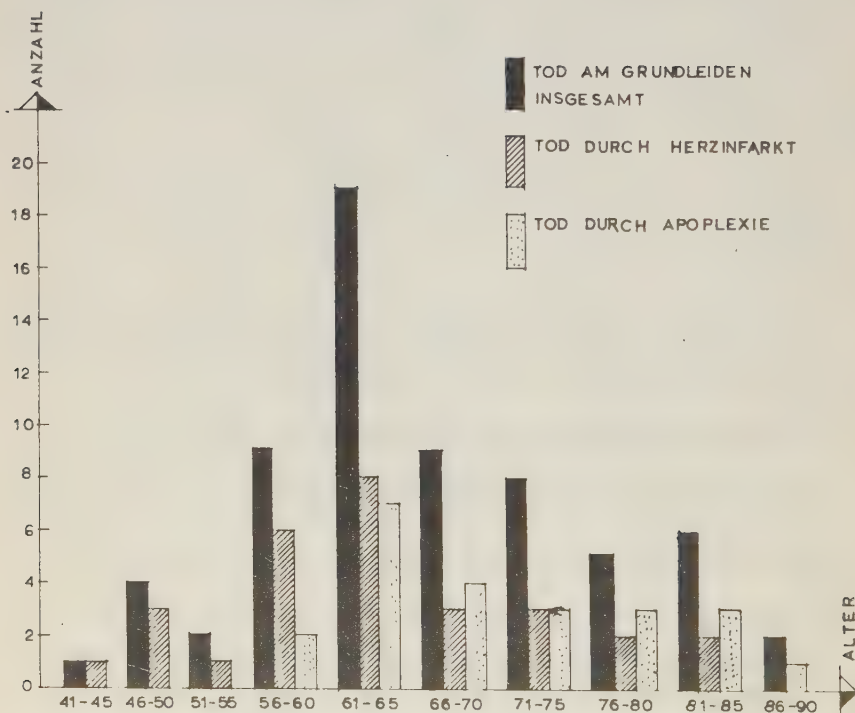


ABB. 4

Abb. 4: Tod durch die Folgen der chronischen arteriellen Verschlusskrankheit insgesamt, durch Herzinfarkt und Apoplexie.

SCHOEN (70), PIEPER (51), RATSCHOW (58) stimmen darin überein, daß schädliche Noxen wie Nikotin, Fokalherde, Hypertonie, Diabetes mellitus schon aus prophylaktischen Erwägungen ausgeschaltet bzw. behandelt werden müssen.

Bei der Senkung des Serumlipidspiegels und der Herabsetzung des Nahrungsfettes treten bereits gegensätzliche Ansichten auf.

KAINDL (35), JUNGE-HULSING (34), NELSON (48), HOCHREIN und SCHLEICHER (30) möchten eine fett- und kalorienarme Diät einführen, bzw. den Anteil der ungesättigten Fettsäuren in der Nahrung erhöhen. GIATZEL (15), HARTROFT (18), PAGE, BROWN (50) dagegen sind der Meinung, daß es sehr unwahrscheinlich sei, daß der Serumfettspiegel einen Einfluss auf die Arteriosklerosegenese habe.

Der Serumlipidspiegel werde zwar von vielen Medikamenten gesenkt, wenn auch nur für die Dauer der Medikation (SCHETTLER 66), jedoch wird eine günstige Beeinflussung der Durchblutungsstörungen vor allem im subjektiven Bereich gesucht (SPERLING 75), oder möglicherweise in einer Prophylaxe (SCHÖN, ZELLER, DITTRICH 71) gesehen.

Einen positiven Effekt hatten Anabolica (SCHETTLER 66), Placebos (HAUSS 20, HESS 28). Dieser Effekt sei aber auch von einer Psychotherapie zu erwarten (HIRSCH 29, JUNGE-HULSING 34).

Der Behandlung mit gefäßerweiternden Substanzen stehen kritische Stimmen gegenüber. Die Mangeldurchblutung in der erkrankten Extremität könne sich zu Gunsten einer Luxusdurchblutung der gut durchbluteten Körperregionen verstärken. (SPERLING 75). Außerdem bestehe die Gefahr eines Blutdruck-

abfalles (GREWE 16), wodurch es ebenfalls zu einer Mangel durchblutung komme. Die Wirkung läßt sich durch lokale Durchblutungssteigerung der minder durchbluteten Extremität mit intraarteriellen Infusionen umgehen (SCHETTLER 68, HESS 28).

GREWE (16), VONTOBEL (83), EHREN (8) weisen bei der subjektiven Besserung mit verschiedenen Medikamenten auf die Ausschaltung einer spastischen Komponente hin.

Von dauerhaften gefäßorganischen Besserungen wird nicht berichtet.

Unwidersprochen sind die aktiven Bewegungsübungen und die RATSCHOW'SCHEN Rollübungen solange keine Schmerzen auftraten. Diese stellen den adäquaten Reiz zum Wachstum von Kollateralen dar, können also zu einer erforderlichen Dauerhyperaemie führen. Mit den übrigen Maßnahmen wie Massagen, Bädern, Bestrahlungen, Ultraschallbehandlungen, Iontophorese, Sauerstoffinsufflationen lassen sich Hyperaemien hervorrufen, die allerdings keine Dauerhyperaemie sind.

Keine der vorgeschlagenen konservativen Behandlungsformen ist eine kausale Behandlung der Arteriosklerose. Das Ziel der Dauerhyperaemie wird evtl. bei den aktiven Bewegungsübungen erreicht.

Die Progredienz des Leidens kann im günstigen Fall verlangsamt werden. Dieses zeigte sich bei der Untersuchung des Patientengutes der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen.

322 Patienten mit progredienten arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten, die lediglich konservativ behandelt wurden, wurden erfaßt. Die Therapie mit lipotropen und vasodilatatorischen Medikamenten konnte die Progredienz des Leidens nicht aufhalten, wenn auch eine subjektive Besserung bei mehr als der Hälfte der Patienten

beobachtet wurde. Auch SPERLING (75) berichtet von einer Besserung von 52,5 % nach medikamentöser Behandlung, die allerdings nur zu einem kleinen Teil eine Verbesserung der oscillographisch meßbaren Durchblutung zeigten.

"Daß der schicksalsmäßige Verlauf der Krankheit mit konservativen Maßnahmen jedoch nicht aufgehalten werden kann, zeigt die große Anzahl der letztlich amputierten Patienten (HACKER und DECKER 17). In unseren Fällen wurden 184 Patienten der 506 konservativ behandelten Patienten amputiert. Außerdem führt die Manifestation der arteriellen Verschlußkrankheit vor allem an den Koronar- und Hirnarterien schließlich zu tödlichen Komplikationen.

Es wäre zu erwägen, ob nicht ein rekonstruktiver chirurgischer Gefäßeingriff bei einem Großteil der Patienten, um eine Dauerhyperaemie zu erreichen, sinnvoll wäre; denn immerhin 89,5 % der Patienten - ZETTLER (87) gibt 75 % an - haben die Gefäßveränderungen im Becken-Oberschenkelbereich und sind hier chirurgischen Eingriffen gut zugänglich und nur "schwere, nicht korrigierbare Funktionsausfälle der großen Organe (Herz, Lunge, Leber, Niere) bilden eine allgemeine Kontraindikation für einen plastischen Gefäßeingriff" (ZETTLER 88).

Daß trotzdem die Zahl der konservativ behandelten Patienten

so hoch liegt, hat seinen Grund vor allem darin, daß an der Chirurg. Univ.-Klinik Erlangen die rekonstruktive Gefäßchirurgie erst in den letzten zwei Jahren zu einem Routineeingriff geworden ist.

Die konservative Therapie hat ihre volle Berechtigung bei den vollkompensierten Verschußkrankheiten des Stadium I, in dem eine chirurgische Intervention noch nicht indiziert ist. In diesem Stadium sollte versucht werden, im Sinne einer Prophylaxe unter regelmäßiger ärztlicher Kontrolle mit konservativen Methoden, insbesondere ein dosiertes Gefäßstraining mit Rollübungen etc., das Krankheitsgeschehen zumindestens aufzuhalten.

Nach WAIBEL (84) wäre eine optimale prophylaktische Untersuchung eine regelmäßige Reihenuntersuchung. In der Praxis müßte eine periodische Kontrolle gefährdeter Personen, wie Raucher, Hypertoniker, Diabetiker angestrebt werden.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit versucht vorwiegend anhand der deutschsprachigen Literatur und dem Patientengut der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg Stellung zur Frage der konservativen Behandlung der chronisch-progredienten-arteriellen Durchblutungsstörungen der unteren Extremitäten zu nehmen.

Es werden die verschiedenen Möglichkeiten der konservativen Therapie und deren Wirkungsweisen aufgezeigt, wobei das Schwergewicht bei der physikalischen Therapie liegt.

Sodann wird das konservativ behandelte Patientengut der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen-Nürnberg der Jahre 1956-1967 (322 Patienten) vorgestellt.

Die Behandlungserfolge, wie sie sich in einer Beobachtungszeit bis zu 11 Jahren ergaben, sind durch Hausbesuch ermittelt worden und werden dargestellt.

Es wird auf die Progredienz der Erkrankung und die sich daraus ergebende Prognose eingegangen.

Möglichkeiten einer intensiveren Vorsorge und Behandlung werden erörtert.

VI. LITERATURVERZEICHNIS

1. ANITSCHKOW, N.: Beitr. path. Anat. 56, 379 (1913)
2. ÄRZTEKALENDER, Deutscher, Urban & Schwarzenberg
München, Berlin (1969)
3. BÄDERKALENDER, Deutscher, Flöttmann Gütersloh (1955)
4. BLEYL, U.: Virchow's Arch. path. Anat. 342, 195 (1967)
5. DOERR, W.: Perfusionstheorie der Arteriosklerose.
Thieme Stuttgart (1963)
6. DOERR, W.: Vortrag auf der 17. Wissenschaftl. Ärzte-
tagung in Nürnberg (1966)
7. DUGUID, J. B.: Lancet 2, 207 (1952)
8. EHREN, H.: Dtsch. med. Wschr. 43, 1334 (1951)
9. FALK, G., W. LERCH: Med. Monatsschrift 23, 816 (1953)
10. FONTAINE, R. und Mitarb.: Actualités medico-chirur-
gicales, Manon Paris (1958)
11. FRIED, G.: Strahlentherapie 91, 243 (1953)
12. FUCHSIG, P. und R. ENDER: Wiener med. Wschr. 46,
936 (1957)
13. GALL, F., G. BAUCHHENS und G. HEGEMANN: Dtsch. med.
Wschr. 44, 2009 (1967)
14. GILLERT, O.: Aus Theorie und Praxis der Krankengym-
nastik. Pflaum, München 3. Aufl. (1956)
15. GLATZEL, G. H.: Med. Klinik 34, 1345 (1965)
16. GREWE, E.: Ärztl. Wschr. 39, 853 (1956)
17. HACKER, R. W. und R. DECKER: Dtsch. med. Wschr. 28,
1343 (1968)
18. HARTROFT, W. S. zit. n. GLATZEL
19. HASSE, H. M., H. KÖBLER, G. LINKER: Medizinische 11,
38 (1955)

20. HAUSS, W.: Therapiewoche 15, 485 (1966)
21. HAUSS, W.: Selecta 5, 304 (1968)
22. HEGEMANN, G.: Vortrag auf der 17. Wissenschaftl. Ärztagung in Nürnberg (1966)
23. HEGGLIN, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. Thieme, Stuttgart 10. Aufl. (1966)
24. HEIDELMANN, G.: Klinik der Gegenwart. Bd. 2. Urban & Schwarzenberg, München-Berlin (1955)
25. HEISSIG, N.: Arch. Kreislaufforschung 47, 95 (1965)
26. HELMRICH, H. E.: Die Bindegewebsmassage, Haug, Heidelberg, Bd. 1 (1959)
27. HERRWARTH, E., L. BRENNER: Med. Klinik 33, 1339 (1963)
28. HESS, H.: Die obliterierenden Gefäßerkrankungen. Urban & Schwarzenberg, München, Berlin (1959)
29. HIRSCH, S.: Medizinische 43, 1495 (1955)
30. HOCHREIN, M., I. SCHLEICHER: Med. Klinik 40, 1691 (1956)
31. HOLLE, G.: Virchow's Arch. path. Anat. 310, 160 (1943)
32. JUDMAIER, F. und W. BISCHOF: Münch. med. Wschr. 35, 936 (1953)
33. JUDMAIER, F.: Wiener klin. Wschr. 7, 116 (1954)
34. JUNGE-HÜLSING, G.: Therapiewoche 15, 485 (1966)
35. KAINDL, F.: Wiener med. Wschr. 3, 51 (1961)
36. KAULBACH, J.: Med. Klinik 61, 721 (1961)
37. KERP, L. in: L. HEILMEYER, Lehrbuch der Inneren Medizin, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg 2. Aufl. (1961)
38. KLEIN, E.: Med. Klinik 61, 1529 (1966)
39. KIENHOLZ, E.: Med. Klinik 33, 1321 (1965)

40. KRUG, H.: Exp. Path. I, 45 (1967)
41. KUNLIN, J.: Die chirurgische Behandlung der obliterierenden Gefäßerkrankungen an den Extremitäten. In: HESS, H. Die obliterierenden Gefäßerkrankungen, Urban & Schwarzenberg, München, Berlin (1959)
42. KUSCHINSKY, G.: Taschenbuch der modernen Arzneibehandlung, Thieme, Stuttgart (1966)
43. LERICHE, R. und R. FONTAINE: Bull. Soc. Nation. Chir. 59, 218 (1933)
44. LINDEMANN, K., H. TEURICH-LEUBE, W. HEIPERTZ: Lehrbuch der Krankengymnastik, Thieme, Stuttgart (1963)
45. LOOSE, K. E.: Dtsch. med. Wschr. 17, 812 (1966)
46. MILLAN, R. M., C. W. M. ADAMS, M. Z. M. IBRAHIM: J. Path. Bact. 1, 225 (1965)
47. MITTELMEIER, H.: Pathologische Anatomie der obliterierenden Gefäßerkrankungen, in: HESS, Die obliterierenden Gefäßerkrankungen, Urban & Schwarzenberg, München, Berlin (1959)
48. NELSON, A.: Med. Welt 36, 2063 (1965)
49. PABST, H. W.: Med. Klinik 29, 1313 (1959)
50. PAGE, I. H., B. BROWN zit. n. GLATZEL: Circulation 6, 681 (1962)
51. PIEPER, K.: Therapie der Gegenwart 5, 157 (1950)
52. PORIES, W. J.: Vortrag auf dem 7. Int. Kongreß für Gerontologie, Wien (1966)
53. POZENEL, H.: Med. Welt 9, 427 (1965)
54. PSCHYREMBEL, W.: Klinisches Wörterbuch, de Gruyter, Berlin (1964)
55. RATSCHOW, M.: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Steinkopf, Dresden, Leipzig (1953)

56. RATSCHOW, M.: Neue Med. Welt 26, 907 (1950)
57. RATSCHOW, M.: Das Deutsche Gesundheitswesen 14, 425 (1952)
58. RATSCHOW, M.: Münch. med. Wschr. 17, 597 (1956)
59. RATSCHOW, M.: Hippokrates 7, 276 (1963)
60. REINDELL, H. und H. KLEPZIG in: L. HEILMEYER, Lehrbuch der Inneren Medizin. Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1961)
61. ROKITANSKY, C.: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd. I. Braumüller & Seidel, Wien (1844)
62. SAUERBRUCH, F. und A. JUNG: Dtsch. Ztschr. Chir. 258, 319 (1943)
63. SCHERER, F., H. B. WUERMEILING, K. H. LÖW: Dtsch. med. Wschr. 44, 1619 (1954)
64. SCHETTLER, G.: Die Medizinische 36, 1247 (1955)
65. SCHETTLER, G.: Dtsch. med. Wschr. 14, 526 (1956)
66. SCHETTLER, G.: Med. Klinik 18, 774 (1962)
67. SCHETTLER, G.: Arteriosklerose, Thieme, Stuttgart (1961)
68. SCHETTLER, G.: Vortrag auf der 17. Wissenschaftl. Ärztetagung in Nürnberg (1966)
69. SCHLÜSSEL, H.: Therapiewoche 8, 390 (1965)
70. SCHOEN, R.: Therapie der Gegenwart 4, 145 (1958)
71. SCHÖN, H., W. ZELLER, S. DITTRICH: Med. Klinik 33, 939 (1964)
72. SCHOOP, W.: Klin. Wschr. 34, 1276 (1956)
73. SCHOOP, W., M. MARTIN, E. ZEITLER: Dtsch. med. Wschr. 35, 1629 (1968)
74. SCHRADER, W.: Therapiewoche 12, 6 (1959)

75. SPERLING, M.: Münch. med. Wschr. 27, 1273 (1962)
76. STAEMMLER, M.: in: E. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie,
1. Bd. 1. Hälfte, de Gruyter, Berlin
(1955)
77. STURM, E.: Med. Welt 7, 345 (1963)
78. SUNDER-PLOSSMANN, P.: Durchblutungsschäden und ihre
Behandlung, Thieme, Stuttgart (1943)
79. THOM, H.: Einführung in die Kurzwellentherapie.
Urban & Schwarzenberg, München, Berlin (1956)
80. VIRCHOW, R.: Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medizin, Meidinger, Frankfurt/M.
(1856)
81. VOGLER, P.: Physiotherapie, Thieme, Stuttgart (1964)
82. VOLLMAR, J.: Dtsch. Ärzteblatt 39, 2009 (1967) und
40, 2065 (1967)
83. VONTOBEL, W.: Praxis (Schweiz) 46, 1106 (1958)
84. WAIBEL, P.: Therapie der Gegenwart 4, 439 (1965)
85. WERTHEIMER, P. und J. SAUTOT: Lyon Chir. 50, 842
(1955)
86. WIDMER, L. K.: Schweizer med. Wschr. 45, 1583 (1963)
87. ZETTLER, F.: Dtsch. med. Wschr. 29, 1469 (1962)
88. ZETTLER, F.: Dtsch. med. Wschr. 10, 475 (1963)
89. ZOLLINGER, H. U.: Spezielle Pathologie. Thieme,
Stuttgart (1968)

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann, Direktor
der Klinik, danke ich für die freundliche
Überlassung des Themas.

Herrn Dr. med. R. Hacker danke ich für seine
Unterstützung bei der Ausführung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 6. Dezember 1940 wurde ich, Gera Constabel, als Sohn des Arztes Dr. med. Joachim Constabel und seiner Ehefrau Johanna, geb. Steinhöfel, in Bremen geboren.

Die Volksschule besuchte ich in Wilster/Schleswig-Holstein, das humanistische Gymnasium in Itzehoe, das ich am 23. Februar 1960 mit dem Reifezeugnis verließ.

Im Sommersemester 1960 begann ich in Erlangen mit dem Medizinstudium. Hier bestand ich am 28. April 1961 die Naturwissenschaftliche, am 3. März 1963 die Ärztliche Vorprüfung. Nach klinischen Semestern in Tübingen, Wien und wieder in Erlangen beendete ich am 27. Februar 1967 mit der Ärztlichen Prüfung das Medizinstudium.

Danach begann ich an der Chirurgischen Universitätsklinik in Erlangen mit der Medizinalassistentenzeit, die ich in der Lungenfachklinik Löwenstein und im Kreiskrankenhaus Itzehoe fortsetzte.

Zur Zeit bin ich Medizinalassistent im Pathologischen Institut der Stadt Nürnberg.

